

Année 1931

N° 526

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1931

PAR

Bertrand ZADOC-KAHN

Né le 20 novembre 1901 à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES ANOMALIES ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES AU COURS DE LA DIPHTÉRIE SIGNIFICATION CLINIQUE ET VALEUR PRONOSTIQUE

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49

—
1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**LES ANOMALIES
ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES
AU COURS DE LA DIPHTÉRIE**

SIGNIFICATION CLASSIQUE ET VALEUR PRONOSTIQUE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1931

PAR

Bertrand ZADOC-KAHN

Né le 20 novembre 1901 à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES ANOMALIES ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES AU COURS DE LA DIPHTÉRIE SIGNIFICATION CLINIQUE ET VALEUR PRONOSTIQUE

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49

—
1931

LE DOYEN. . . M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELbet.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 SANNIS Chimie biologique.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES . Pathologie chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HOVELACQUE .. Anatomie.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 JOYEUX Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MERCIER (Fern.) Pharmacologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PRÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET Pharmacologie .
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE, à TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI
 CHIRAY
 DEBRE Clinique médicale.
 DUVOIR
 FIESSINGER ...
 LAIGNEL-LAVAS-
 TINE
 AUVRAY Clinique chirurgicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.

MM.
 CHEVASSU
 HEITZ-BOYER .
 MATHIEU
 MOCQUOT Clinique chirurgicale
 PROUST (suite).
 SCHWARTZ
 LE LORIER
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 MAUCLAIRE, professeur sans chaire .. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
 l'adulte pour les accidentés du travail, les
 mutilés de guerre et les infirmes adultes.
 FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT Éducation physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
 nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
 considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
 aucune approbation ni improbation.*

A MON PERE

LE DOCTEUR LÉON ZADOC-KAHN

*Médecin en Chef
de l'Hôpital de Rothschild*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)
(Hôpital Cochin. 1920-1921)

M. LE PROFESSEUR LEJARS
(Hôpital Saint-Antoine 1921)

M. LE DOCTEUR JEAN HALLÉ
(Hôpital Necker, 1921-1922)

EXTERNAT

M. LE PROFESSEUR MAUCLAIRE
(Hôpital de la Pitié. 1922-1923)

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*In memoriam*)
(Hôpital Cochin 1923-1924)

M. LE DOCTEUR JEAN HALLÉ
(Hôpital Necker 1924)

M. LE DOCTEUR APERT
(Hôpital des Enfants Malades 1925)

M. LE PROFESSEUR CLERC
(Hôpital Lariboisière 1925-1926)

INTERNAT

M. LE DOCTEUR CROUZON
(Hospice de la Salpêtrière 1928)

M. LE PROFESSEUR CLERC
(Hôpital Lariboisière 1929)

M. LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES
(Hôpital Boucicaut 1930)

M. LE DOCTEUR LESNÉ
(Hôpital Trousseau 1931)

M. LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT
(Hôpital de la Pitié 1931)

INTRODUCTION

Nous avons eu, au cours de notre internat, le privilège d'être successivement l'élève du Professeur CLERC et du Docteur LESNÉ. Notre passage dans leur service respectif de cardiologie et de médecine infantile nous a conduit à utiliser chez les jeunes sujets atteints de diphtérie la méthode d'exploration électrocardiographique.

Nous en apportons ici les résultats fournis par l'étude systématique de cent cas.

Les conseils qu'a bien voulu nous donner notre Maître, le Docteur LESNÉ, nous ont été d'un secours inappréciable. Nous l'en remercions de tout cœur.

Que le Professeur CLERC, qui nous fait l'honneur de présider cette thèse qu'il a inspirée et dont l'affectueux soutien nous a tant facilité la tâche, trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

Connue comme l'une des complications les plus fréquentes de la diphtérie, l'atteinte du système circulatoire est aussi la plus redoutable. On sait combien il est difficile de prévoir son apparition, quelle est l'incertitude où l'on se trouve de pronostiquer son évolution immédiate, son retentissement futur. D'autre part, à côté des manifestations souvent bruyantes, tout au moins aisément décelables à l'examen purement clinique, on peut se demander s'il n'existe pas des atteintes plus légères, passant inaperçues, pourtant susceptibles d'être à l'origine d'une insuffisance cardiaque à plus ou moins longue échéance.

Enfin, l'accord est loin d'être fait sur la pathogénie des troubles : la participation du myocarde au syndrome de défaillance circulatoire, constante pour les

uns, se trouverait pour d'autres au contraire extrêmement réduite en faveur d'altérations primitivement nerveuses, endocriniennes ou vasculaires.

Il n'était donc pas inutile, devant une imprécision aussi troublante, de tenter d'adjoindre à l'examen clinique une méthode d'exploration plus intime du fonctionnement cardiaque : l'électro-cardiographie depuis longtemps déjà appliquée à l'étude de l'insuffisance chronique du cœur. Nous nous sommes proposés dans ce travail de rechercher si l'emploi systématique de l'e. c. g. chez les malades atteints de diphtérie peut apporter des éléments nouveaux pour le diagnostic et le pronostic, s'il peut aussi éclairer certains côtés d'une pathogénie encore si discutée.

Après l'étude analytique des troubles e.c.g. rencontrés dans la diphtérie, après avoir indiqué leur fréquence respective, nous envisagerons leur relation avec le tableau clinique, leur valeur pronostique immédiate et lointaine. Nous tenterons, en nous appuyant sur les données de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique, d'en dégager la signification, au point de vue général, dans la pathogénie des troubles circulatoires et plus particulièrement pour chacune des modalités observées. Enfin nous essaierons d'en tirer les éléments d'une thérapeutique plus méthodique.

HISTORIQUE

Depuis qu'en 1821 TROUSSEAU eut établi l'angine diphtérique comme entité clinique, peu de questions ont suscité autant de travaux cliniques et de discussions pathogéniques que les troubles circulatoires de la diphtérie. Il y a une vingtaine d'années environ, la connaissance dans le myocarde du système unitif jointe à l'emploi des méthodes d'inscription mécanique combinées (sphygmographie, phlébographie, cardiographie) permit d'envisager, sous un aspect nouveau physio-pathologique, ces troubles jusqu'alors étudiés par la clinique et l'anatomie pathologique. C'est alors que parurent les travaux que nous ne ferons ici que citer, de : Magnus Alsleben (1909), Fleming et Kennedy (1910), Price et Mackenzie (1911), Hume (1913), Hecht (1913) dont les auteurs eurent le grand mérite d'analyser des troubles souvent impossibles à expliquer au lit du malade. Mais c'est à l'é.c.g. qu'il était réservé non seulement de préciser les troubles déjà connus du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire, mais surtout d'analyser les modifications intimes, qualitatives même du fonctionnement cardiaque. Toutefois, l'emploi de l'é.c.g. dans la diphtérie chez l'homme est relativement tout récent. La priorité en revient sans discussion à ROHMER qui dès 1911-1912 étudia par cette méthode 11 cas de myocardite diphtérique cliniquement établis. Cinq des malades présentaient des tracés anormaux, et succombèrent. Les six autres, au contraire à tracés normaux guérèrent. Ainsi déjà, on pouvait éta-

blir un parallélisme entre la clinique et l'e.c.g. et en tirer des indications pronostiques. Les travaux qui succédèrent dix ans plus tard seulement à ceux de Rohmer sont dûs à des auteurs américains :

MAC CULLOGH (1920) publie une série d'e.c.g. où il retrouve presque toutes les variétés de troubles du rythme.

SMITH (Calvin) (1921), dans un mémoire basé sur des observations nombreuses, envisage ces derniers dans leur ensemble et montre la gravité pour le pronostic des troubles de conduction.

Puis MARVIN (1925) sur une série de cas bien analysés, le premier insiste sur l'importance des modifications du complexe électrique même et en établit les rapports avec la clinique et l'anatomie pathologique.

En Angleterre, HOSKIN (Jenner) (1926), étudie la persistance des troubles post-diphtériques.

NATHANSON, en 1928, dans un travail rapprochant des résultats cliniques et expérimentaux remarque la fréquence des altérations de l'onde T et son importance pronostique.

STECHEK (1929) publie une excellente étude sur l'ensemble des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et dans l'intérieur même du ventricule.

Citons encore de courts articles de :

De VON GONSCZY et GYORGY (1928, en Autriche ;

O' DONOVAN (1929) et de LANGERON et BRETON (1929), chacun sur un cas de flutter post-diphtérique ;

de HALL (Donald) (1930) sur un cas de diphtérie étudié par l'e.c.g. portatif ;

de BUTLER et LEVINE (1930) ;

de REID (1930), sur l'avenir du cœur diphtérique contrôlé par l'e.c.g.

Si nous y ajoutons encore deux publications toute récentes (1931), l'une d'un auteur hongrois, VON KISS, sur la précocité des troubles décelés par l'e.c.g., l'autre très documentée de SHOOKOOF et TARAN, sur les anomalies e.c.g. de la diphtérie comparées à celles de di-

verses maladies infectieuses, nous aurons passé en revue l'ensemble des travaux qui intéressent notre sujet.

Leur nombre, on le voit, est relativement faible.

Si l'on met à part les intéressantes recherches expérimentales de Lutembacher poursuivies depuis 1920 jusqu'à nos jours, il n'existe, en France, aucun travail original concernant les troubles e.c.g. dans la diphtérie chez l'homme.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE I

Matériel d'étude

Nos observations portent sur cent cas d'angines diphtériques suivies par l'e.c.g. Elles proviennent, sauf deux exceptions, du pavillon spécialisé de l'hôpital Trousseau, appartenant au service du Dr. LESNÉ, puis du Dr. PAPHILON, dont la grande obligeance nous permit de continuer nos recherches. Ces dernières s'étendent sur une période de cinq mois : de mai à octobre 1931, couvrant le printemps et l'été, saisons pendant lesquelles, il faut l'avouer, la morbidité diphtérique se trouve souvent en régression assez nette. Tous nos cas concernaient des enfants dont l'âge variait de 1 à 15 ans. Toutes les angines, cliniquement établies et secondairement confirmées par la culture montrant des bacilles longs ou moyens, furent ainsi systématiquement examinées, à l'exclusion de quelques angines pseudo membraneuses à microbes banaux. Les simples porteurs de germes furent éliminés de notre statistique. Il en fut de même pour les cas de croup sans angine, en raison de la rareté des troubles d'imprégnation toxique qui les accompagnent. Seul fut conservé un cas de diphtérie à la fois pharyngée et laryngée.

L'appareil employé est un e.c.g. portatif (1) de faible encombrement, très aisé à transporter sur une table roulante de lit en lit, condition indispensable dans ces formes avec troubles cardiaques graves où le moindre déplacement du malade est formellement

(1) Fourni par la Maison Boulitte.

interdit. Il est surprenant de constater avec quelle facilité on obtient presque toujours, au prix d'un peu de patience l'immobilité rigoureuse nécessaire à la clarté du tracé, d'un enfant, même en bas âge. Les e.c.g. furent recueillis aussitôt que possible après l'arrivée dans le service et repris autant de fois qu'il paraissait utile, leur nombre pour chaque cas respectif variant considérablement d'après l'évolution et la gravité de l'affection. Dans presque chaque cas d'angine bénigne et à e.c.g. normal, un tracé de contrôle était pratiqué vers la deuxième semaine et au moment de la sortie de l'hôpital. Dans certains cas graves, au contraire, les enregistrements se faisaient à quelques heures d'intervalle.

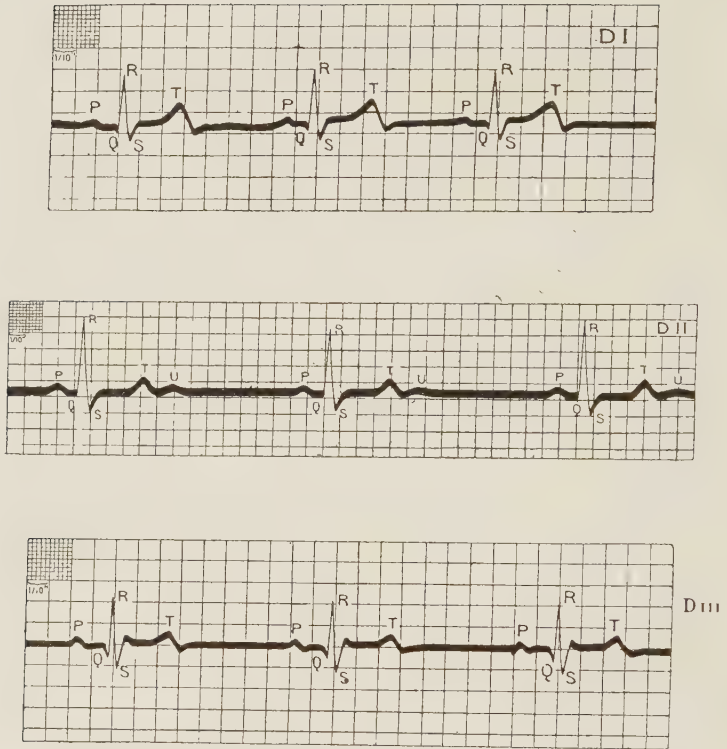
CHAPITRE II

Rappel de l'E. C. G. normal

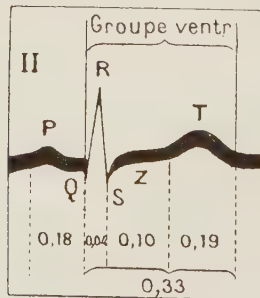
Avant de passer à l'étude analytique des anomalies e.c.g. rencontrées dans la diphtérie, il nous paraît indispensable d'exposer en un court rappel la forme de l'e.c.g. normal et ses particularités chez l'enfant. Le tracé, (voir fig. 1, page 22) comporte un premier soulèvement P positif (c'est-à-dire au-dessus de la ligne iso-électrique) suivi d'une élévation brusque positive formant un V renversé à sommet pointu, dont les branches ascendantes et descendantes rectilignes se raccordent à la ligne iso-électrique par une petite dépression négative. La première dépression négative est dite : Q, le sommet aigu habituellement très prononcé : R, la deuxième dépression négative : S. Puis apparaît une ondulation : T, positive arrondie et assez large. R et T sont en général bien marqués. Q et S, au contraire, sont inconstants et de dimensions très variables. En cas d'absence de ces derniers accidents on désigne simplement par Q le point de raccordement de la branche ascendante de R à la ligne iso-électrique, par S celui de la branche descendante.

Deux segments horizontaux sur la ligne iso-électrique réunissent ces divers incidents : P-Q et R-T.

L'onde P contemporaine de la période d'activité électrique des oreillettes est dite onde auriculaire. Le groupe Q R S T, contemporain de la période d'activité des ventricules constitue le complexe ventriculaire. Le cycle cardiaque commence au moment où P s'élève au-dessus de la ligne iso-électrique et se termine avec la fin de l'onde T, l'espace T-P représentant la diastole. Le segment P-Q marque classiquement le temps de conduction auriculo-ventriculaire. Une onde accessoire inconstante faiblement positive, désignée par la



a) Electro-cardiogramme normal dans les 3 dérivations
(Lire de haut en bas)



b) Relations de temps entre les divers incidents de l'Electro-cardiogramme
(d'après Bordet)

lettre U, s'inscrit quelquefois après l'onde T. Pratiquement sans importance nous n'aurons pas à la considérer. Si l'amplitude en hauteur des divers accidents est éminemment variable d'un sujet à l'autre, par contre, ces éléments ont entre eux des relations dans le temps, ne variant pas dans l'état normal au-delà de certaines limites. (Voir fig. 1 b, page 22). Il est facile de les mesurer au moyen des traits verticaux marqués sur le tracé par le chronographe de l'appareil, un intervalle correspondant soit au 50^e, soit, comme c'était le cas pour nos enregistrements, au 25^e de seconde.

Le segment P-Q (souvent confondu par les auteurs avec P-R), mesuré depuis le début de P jusqu'au début du groupe Q R S, varie de 0"12 à 0"18, limite maxima.

Q R S, en moyenne de 0"05, ne dépasse pas 0"10. L'intervalle S T ou Z de Meyer est extrêmement variable selon la fréquence du rythme. Le tracé étant considéré pour chacune des trois dérivations indispensables à l'étude e.c.g.

Dérivation I : bras droit, bras gauche.

Dérivation II : bras droit, jambe gauche.

Dérivation III : bras gauche, jambe gauche.

présente des variations de profil d'une dérivation à l'autre. Les ondes constantes R et T ont le plus souvent leur maximum d'amplitude en D² tandis que Q et S, quand elles existent, sont mieux accentuées, la première en D² et D³, la seconde en D¹ et D³.

Rappelons enfin que la présence d'anomalies graphiques en D³ seule (inversion de T, crochetage de R par exemple) n'offre pas de signification pathologique, cette dernière dérivation étant la moins favorablement placée par rapport à l'axe électrique.

L'e.c.g. chez un même sujet à l'état normal est remarquablement fixe. Celui de l'enfant se rapproche très sensiblement de celui de l'adulte. Toutefois, chez le premier, ont été décrites quelques particularités que nous avons souvent retrouvées nous-même : plus

grande amplitude de l'onde T, prépondérance électrique droite plus souvent rencontrées que chez l'adulte. Il en est de même de l'arythmie sinusale respiratoire dont nous verrons l'existence en dehors de toute signification pathologique, de la fréquence plus élevée, des battements cardiaques.

Par ailleurs la rareté d'un passé pathologique chargé, chez l'enfant qui se présente avec un cœur pour ainsi dire neuf, permet d'attribuer à l'affection au cours de laquelle on les rencontre, les modifications observées. De plus, surtout s'il s'agit de modifications évolutives, on est en droit d'attacher à certaines modifications, mêmes légères, une signification pathologique plus précise que s'il s'agissait d'un adulte dont l'e.c.g. avait plus de chances d'être antérieurement modifié.

CHAPITRE III

Étude Analytique des Anomalies E. C. G.

Nous tenterons dans ce chapitre de classer des troubles essentiellement évolutifs et souvent associés. C'est dire la difficulté d'une délimitation rigoureuse. On ne peut espérer rester au contact des faits qu'en définissant avec précision les caractères observés et en tenant compte égal de chacun d'eux.

Donc après l'étude descriptive des anomalies rencontrées avec l'indication de leur fréquence respective (1), nous considérerons la façon dont elles se groupent et leur évolution.

I. — DESCRIPTION ET FRÉQUENCE

Après l'exposé des modifications de l'axe électrique, nous envisagerons successivement : A) Les anomalies du rythme ; B) Les altérations des complexes.

(1) Dans le cas, souvent observé, où le même malade présentait sur un tracé ou sur des tracés successifs, plusieurs variétés d'anomalies, nous avons enregistré chacune d'elles respectivement sous la rubrique qui la concernait.

Modifications de l'axe électrique

PRÉPONDÉRANCE ÉLECTRIQUE

Nous avons compris la notion de prépondérance électrique dans son sens le plus large, c'est-à-dire que nous avons enregistré sous cette dénomination, non seulement les tracés reproduisant l'aspect du lévogramme ou du dextrogramme expérimentaux avec grande amplitude de la déflexion principale, mais aussi tous ceux où s'opposait en D¹ et D² l'onde principale R ou S, selon le cas. Rappelons que la prédominance droite se caractérise par la prédominance de S en D¹ et de R en D², la prépondérance gauche par l'aspect inverse (1). (Voir fig. 2, page 26.)

Nous avons rencontré la prépondérance électrique chez 30 de nos malades: Il s'agissait 25 fois de prépondérance droite; 5 fois de prépondérance gauche.

Notons ici la très grande fréquence de la prépondérance droite comparée à celle de la prépondérance gauche, fait qu'il est habituel de rencontrer chez les enfants normaux, contrairement à ce qu'on trouve chez l'adulte.

Comme nous le verrons, la prépondérance, tout au moins lorsqu'elle reste isolée et stable, ne peut être considérée comme une anomalie proprement dite et ne constitue qu'un caractère graphique accessoire.

A) ANOMALIES DU RYTHME. — Presque toutes les variétés de rythmes anormaux ont été enregistrées au cours de la diphtérie par l'e. c. g. Nous-mêmes en avons retrouvé la plupart. Nous exposerons d'abord ces résultats personnels.

FRÉQUENCE DES BATTEMENTS CARDIAQUES. — Le taux moyen du pouls chez nos malades était environ de

(1) On sait que la notion de prédominance électrique qui ne préjuge en rien du fonctionnement mécanique des ventricules est actuellement très discutée quant au sens même de la déviation de l'axe électrique indiqué par les termes droit et gauche. C'est donc sous toutes réserves que nous emploierons ces termes.

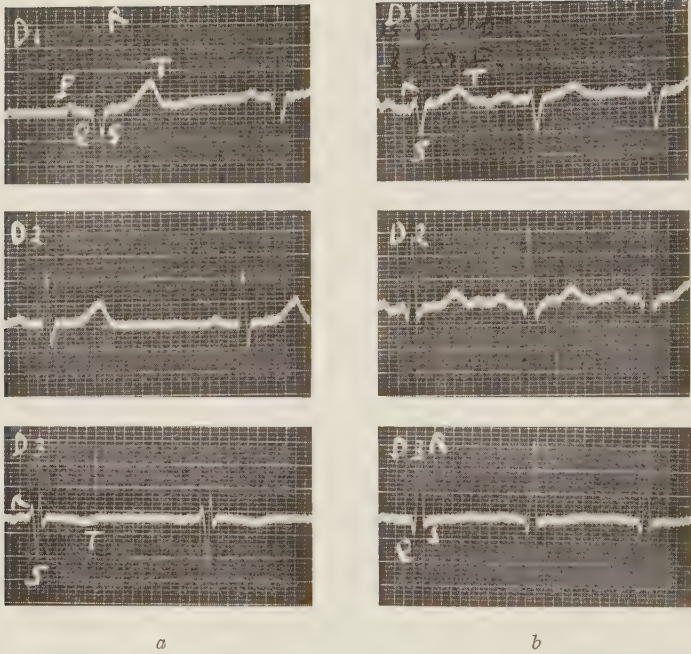


FIG. 2. — *Prépondérance ventriculaire électrique.*

en *a* (obs. 66). — Prépondérance ventriculaire gauche. La déflexion principale est R en D₁, S en D₃.

en *b* (obs. 60). — Prépondérance ventriculaire droite. La déflexion principale est en S en D₁, R en D₃.

120 à l'entrée pour baisser légèrement aux environs de 110 dans les semaines suivantes. Cette tachycardie marquée, même si l'on considère l'âge des sujets, semble plus élevée que les tachycardies fébriles habituelles. D'autres part elle persistait en général longtemps après la chute de la température. Au contraire, nous n'avons noté qu'un seul cas de bradycardie sinusale relative au-dessous de 60. (obs. 77).

ARYTHMIE SINUSALE DE TYPE RESPIRATOIRE. — Elle se traduit par une distance graduellement variable entre les cycles cardiaques, l'irrégularité n'intéressant que les périodes diastoliques. (Voir fig. 3 a. page 28.) C'est non pas une anomalie véritable mais une simple variation physiologique du fonctionnement du cœur infantile, en rapport avec la respiration. Nous l'avons retrouvée, surtout marquée quand le rythme descend au-dessous de 100, dans plus de 62 0/0 des cas, sans relations apparentes avec des altérations vraies.

BLOC SINO-AURICULAIRE. — Nous l'avons noté sur les tracés de 3 malades. (obs. 32, 38 et 92).

Il se caractérise (voir fig. 3 b. page 28) par l'apparition, au milieu de battements réguliers, d'une diastole prolongée dont la longueur égale théoriquement celle de deux cycles normaux. En pratique, elle lui est souvent légèrement inférieure, comme c'est le cas pour les tracés généralement reproduits, et pour le nôtre en particulier. La suppression occasionnelle d'un battement cardiaque serait due à l'inhibition temporaire du sinus. Cette anomalie était isolée sur les tracés observés, par ailleurs normaux.

EXTRA-SYSTOLIE. — Nous avons relevé ce trouble chez 5 de nos malades.

Les extra-systoles ventriculaires étaient représentées 3 fois (Obs. 16, 29, 38).

Les extra-systoles supra-ventriculaires: (auriculaires ou nodales) s'observaient 2 fois (Obs. 21, 97).

D'après les indications cliniques, il semblait que

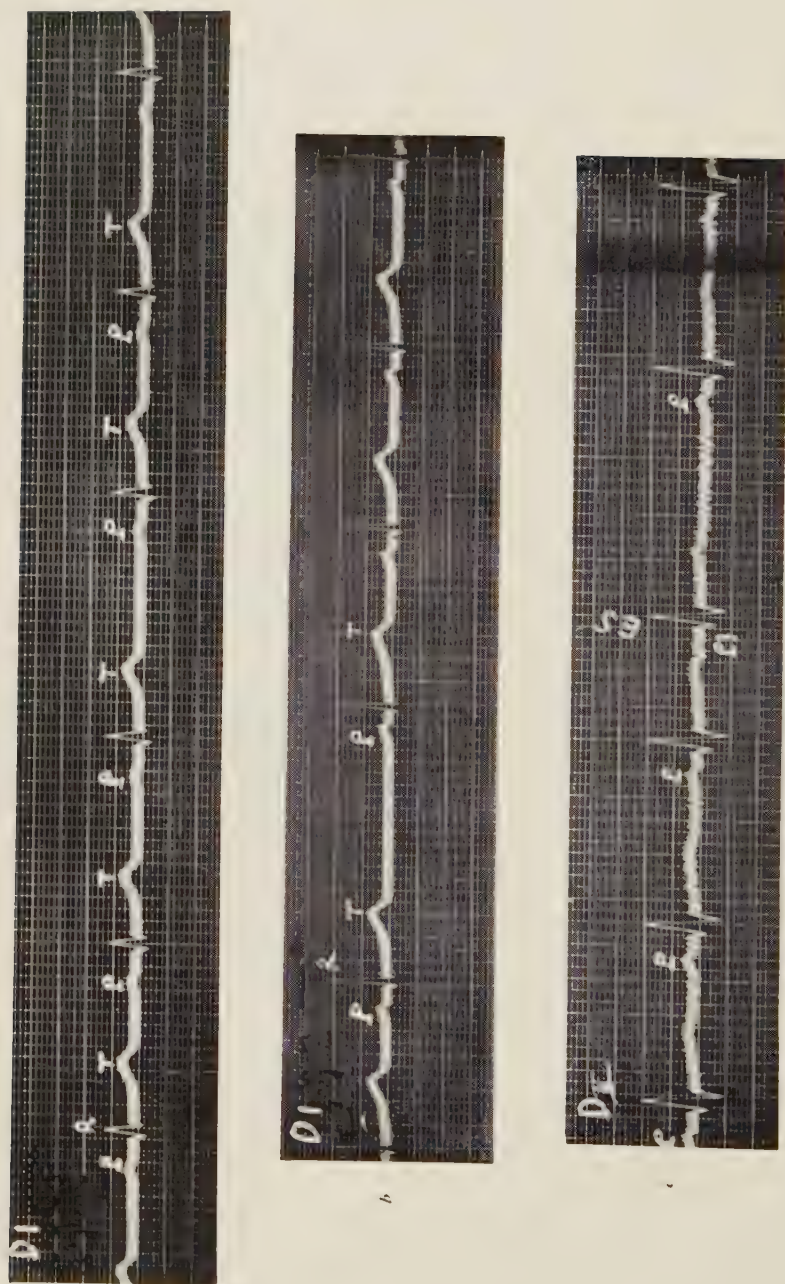


Fig. 3

en a). — Arythmie sinuale de type respiratoire (Obs. 51) variation graduelle des périodes diastoliques T-P.
 en b). — Bloc sino-auriculaire (Obs. 32) Interruption totale après la 2^e systole puis reprise du rythme normal.
 en c). — Extrasystole supra-ventriculaire cunulaire ou normal (Obs. 97) E systole (E, S) pénultième précédée d'une onde P négative ou absente. Complexe ventriculaire normal Repos compensatoire consécutif.

ces troubles fussent en réalité plus fréquents, mais, tout au moins dans le cas d'extra-systoles espacées, il ne fut pas toujours possible de les enregistrer lors de la prise du tracé.

a) Extra-systoles ventriculaires. — Il s'agissait 3 fois d'extra-systoles ventriculaires bien caractérisées par l'apparition prématurée d'un complexe ventriculaire différent des précédents. Dans une observation (Obs.38) il s'agissait d'extra-systoles rares sur un tracé par ailleurs normal, à part l'existence d'un bloc sino-auriculaire. Chez les deux autres malades, le tracé montrait en outre, l'un une dissociation auriculo-ventriculaire complète, l'autre une fibrillation auriculaire, les extra-systoles tantôt régulièrement groupées réalisant un rythme couplé typique, tantôt polymorphes, révélant de nombreux foyers d'excitation ectopique.

b) Extra-systoles supra-ventriculaires. — Nous avons noté 2 cas certains d'extra-systoles supra-ventriculaires, auriculaires ou nodales. (Voir fig. 3. c. page 28.) Elles se caractérisent par l'apparition prématurée d'un complexe ventriculaire identique aux autres et précédé d'une onde P abolie ou modifiée avec raccourcissement de l'espace P-Q. Il nous a d'ailleurs paru souvent difficile d'interpréter de légères déformations de l'onde auriculaire en présence d'un tremblement même minime du tracé, et étant donné la fréquence de l'arythmie sinusale. Dans le doute, il est prudent de ne s'en tenir qu'aux anomalies bien caractérisées.

FIBRILLATION AURICULAIRE. — Nous n'avons noté qu'un seul cas certain (Obs. 29) de fibrillation auriculaire, démontré par l'absence, dans les trois dérivations de l'onde P, remplacée par de faibles ondulations extrêmement rapides, et d'autre part par l'irrégularité dans la situation des complexes ventriculaires. Signalons en outre qu'à certains moments le tracé révèle, à des intervalles irréguliers, de rares soulève-

ments rappelant l'onde P et pouvant faire supposer l'existence d'une association de flutter et de fibrillation (voir fig. 11^a e page 125). En raison de la fréquence de l'aplatissement parfois très marqué de l'onde P dans la diphtérie, nous estimons qu'il ne faut porter le diagnostic de fibrillation auriculaire qu'avec la plus grande réserve et sur un tracé net. D'autre part, il faut éviter de confondre la fibrillation avec un rythme nodal ou septal (1), dont l'e. c. g. se caractériserait aussi par l'absence de l'onde P, mais ne montrerait pas ces fines ondulations caractéristiques de la fibrillation et présenterait en outre des complexes régulièrement espacés.

TROUBLES DE CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE — On peut en observer plusieurs types:

Au plus faible degré, c'est le blocage simple caractérisé par une systole ventriculaire retardée par rapport à la systole auriculaire mais lui succédant toujours régulièrement. Trouble latent du rythme, il se traduit sur l'e. c. g. par l'allongement anormal de l'espace P-Q. (Voir fig. 13, page 139, obs. 10.)

A un degré plus marqué, certaines des contractions auriculaires ne déterminent plus de réponse ventriculaire: c'est la dissociation ou incomplète avec ses variétés: $1/2$ si une seule des contractions auriculaires sur 2 détermine encore une réponse ventriculaire;

$1/3$ etc...

ou complète avec rythme ventriculaire totalement indépendant du rythme auriculaire (voir fig. page).

a) *Blocage simple (allongement de l'espace P - Q au delà de 0"16).*

Nombre de cas 4. (Obs. 10, 20, 29, 34).

L'espace P - Q variait entre 0"17 et 0" 25.

Nous avons choisi ce chiffre de 0"16 comme limite

(1) Nous préférons ce dernier terme proposé par Clerc et Pezzi à celui de rythme nodal en raison de la confusion possible entre le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire.

maxima normale au delà de laquelle on pouvait affirmer le blocage simple car il nous a semblé que le chiffre maximum de 0"20 adopté pour l'adulte était trop élevé pour l'enfant. En effet, Shookoof sur 259 tracés d'enfants normaux n'a pas trouvé une fois un espace P - Q dépassant 0"16, la moyenne étant de 0" 12.

D'autre part, en dehors de l'allongement au delà de 0"16, nous avons noté 7 fois des modifications évolutives moins accentuées de l'espace P - Q, mais qui semblaient traduire une altération légère de la fonction dromotrope, puisqu'apparues au cours de la maladie, elles regressaient par la suite.

b) Dissociation auriculo-ventriculaire.

Cas observés : 2 (Obs. 9 et 16). (Voir fig. 12, page 137 et 9, page 117.)

Chaque fois, il s'agissait de dissociation complète, avec indépendance totale dans le temps des complexes ventriculaires et de l'onde P, les ventricules battant à un rythme plus lent que les oreillettes.

Tableau Recapitulatif des Anomalies du Rythme (Tachycardie sinusale et arythmie respiratoire exceptées) CAS PERSONNELS

11 de nos malades présentaient des anomalies du rythme parfois associées ou successives. Elles se distribuaient de la façon suivante:

- 1° Bloc sino-auriculaire: 3 (Obs. 32, 38, 92).
 - 2° Extrasystolie: 5
 - 3° Fibrillation auriculaire: 1 (Obs. 29).
 - 4° Blocage simple auriculo ventriculaire: 4 (Obs.
- E. S. ventriculaires: 3 (Obs. 16, 29, 38).

E. S. supraventriculaires (auriculaires ou nodales): 2 (Obs. 21, 97).

10, 20, 29, 34) (Allongement de l'espace P - Q. au-delà de 0"16).

5° Dissociation auriculo-ventriculaire: 2 (Obs. 9, 16).

Fréquence comparée des Anomalies du Rythme d'après les différents auteurs

Nous analyserons ici les travaux antérieurs au nôtre dans la partie où ils concernent la fréquence des anomalies du rythme.

D'une façon générale, les auteurs se sont attachés à noter plutôt telle ou telle variété à l'exclusion des autres qu'ils tendent à passer sous silence, de sorte qu'il paraît impossible en réunissant les divers articles publiés d'arriver à une comparaison d'ensemble.

En conséquence, nous reprendrons successivement les diverses modalités déjà envisagées pour terminer par certaines anomalies que nous n'avons pas retrouvées dans notre série et qui avaient été auparavant signalées.

La fréquence de la tachycardie sinusale a été remarquée par différents auteurs, en particulier par Smith qui la relève dans 72 0/0 de ses observations, par Shookoof et Taran qui la considèrent comme plus marquée dans la diphtérie que dans la scarlatine.

Ces derniers insistent également sur la rareté de la bradycardie sinusale qu'ils ne retrouvent que 2 fois sur 50 diphtéries.

De même, la fréquence de l'arythmie sinusale de type respiratoire n'a pas passé inaperçue.

Smith, Shookoof et Taran remarquent aussi que, pas plus que la tachycardie sinusale, on ne peut la considérer comme une anomalie véritable puisqu'elle se manifeste chez 78 0/0 des enfants normaux.

Le bloc sino-auriculaire a été bien noté par Smith qui n'en indique d'ailleurs pas le chiffre dans sa statistique.

La fréquence des extra-systoles a été très diversement appréciée. En effet, si Smith les retrouve chez 20 0/0 de ses malades, les extra-systoles auriculaires étant observées 5 fois plus souvent que les E. S. ventriculaires, Marvin, au contraire, sur 80 observations ne concernant que des troubles légers du rythme, n'a noté cette anomalie que 3 fois:

2 fois E. S. auriculaires;

1 fois E. S. ventriculaires.

Nathanson, sur 15 tracés de diphtéries moyennes ou graves, enregistrées il est vrai assez tardivement, rencontre une seule fois des E. S. ventriculaires.

Une telle divergence d'opinions s'explique vraisemblablement par certaines difficultés d'appréciation, particulièrement en ce qui concerne de légères déformations de l'onde auriculaire, et qui font jouer un rôle plus ou moins important à l'appréciation personnelle.

La fibrillation auriculaire, tout au moins dans sa forme isolée, a été bien rarement signalée par les auteurs, A vrai dire, nous n'avons pu en retrouver un seul cas établi avec certitude par la lecture des tracés publiés.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ont été tout particulièrement étudiés dans les précédents travaux:

a) La fréquence du blocage simple a été très diversement appréciée par les auteurs:

Nathanson, sur 15 diphtéries, n'a pas trouvé une seule fois un allongement de l'espace P-Q au delà de 0"18, mais ses tracés n'étaient enregistrés que 3 à 6 semaines après le début de l'angine.

Smith, sur 242 malades, ne note aucune variation de l'espace P - Q mais il n'indique pas au delà de quelle limite il le considère allongé.

Marvin cite une observation (obs. n° 4) où l'espace P - Q égalait 0"23, l'anomalie précédant une dissociation complète.

Stecher en a noté 3 exemples: deux précédant une dissociation complète, et l'un associé à un bloc intra-ventriculaire.

b) De nombreux tracés de dissociation complète ont également été enregistrés.

Smith en estime la fréquence à environ 4 0/0 des cas de diphtérie.

Marvin sur une statistique portant sur 90 malades en cite trois exemples dont l'un (N° 4) était précédé d'un blocage simple, l'autre (N° 2) d'un bloc partiel avec « dropped beats » qui devint ensuite complet avec rythme auriculaire à 39, plus lent que le rythme ventriculaire à 60.

Mais la contribution la plus importante sur la dissociation d'origine diphtérique est fournie par Stecher qui en réunit 19 observations dont 4 avec rythme ventriculaire ralenti par rapport au rythme auriculaire, 5 avec rythme inverse. Toutefois il faut observer que l'analyse de ses tracés ne permet pas toujours de les interpréter comme dissociation auriculo-ventriculaire proprement dite, avec rythme auriculaire reconnaissable et indépendant de celui des ventricules. Ainsi les cas n°s 7 et 11 où les ondes P ne pouvaient être distinguées feraient plutôt penser à une fibrillation auriculaire, l'observation N° 6 à une anarchie ventriculaire.

Enfin, nous en arrivons à certaines anomalies e. c. g. du rythme antérieurement signalées au cours de la diphtérie et que nous n'avons pas retrouvées sur notre série de malades.

RYTHME NODAL OU SEPTAL. — Le rythme septal, par déplacement du stimulus vers le nœud auriculo-ventriculaire, caractérisé par une absence de l'onde P coïncidant avec la succession régulière des complexes a été noté:

Une fois par Stecher sur 6 tracés de bloc intra-ventriculaire;

Trois fois par Marvin (Obs. 6, 7 et 8) sur 90 de diphthéries.

Il semble, en analysant le travail de ce dernier auteur et pour les raisons précitées, qu'une seule fois (Obs. 6) on était en droit d'affirmer le rythme septal du fait de l'émergence intermittente de l'onde P hors du complexe, le stimulus paraissant se déplacer dans le septum auriculaire.

Les deux autres cas, sur lecture des tracés publiés, paraissaient plutôt en rapport avec soit une fibrillation auriculaire, soit un aplatissement de P dans les trois dérivations.

TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE (AURICULAR FLUTTER). — Caractérisé sur le tracé par une série d'ondulations égales en hauteur se succédant régulièrement avec une fréquence de 200 à 300, associées à un rythme ventriculaire plus lent; c'est un trouble rare.

Il n'en a été signalé que deux cas : Dans celui de O' Donovan: il s'agissait d'un flutter à 330 avec bloc à 2/1 qui fit place après 3 jours à une tachycardie sinusale.

L'autre observation, de Langeron et Breton, concernait une jeune fille de 18 ans qui, après une phase non enregistrée de bradycardie paroxystique présenta un flutter à 150 avec bloc à 2/1. Un rythme sinusal lui succéda après une période de fibrillation auriculaire.

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE. — La tachycardie ventriculaire a été retrouvée deux fois par Mac Culloch, deux fois par Marvin (cas 5 et 9), huit fois par Stecher.

On pourrait s'étonner de ne pas la voir figurer dans notre série, mais nous n'avons pas estimé que la seule constatation d'une accélération du rythme continue, modérée, s'accompagnant de déformations des complexes suffit à justifier l'appellation de tachycardie ventriculaire. Cette dernière se caractérise en effet par une tachycardie de fréquence dépassant 150, d'origine ectopique ventriculaire, indépendante du rythme auriculaire, d'allure paroxystique, avec début

et terminaison brusques, réalisant soit des accès durables, soit des salves d'extra-systoles sommées, brèves ou plus longues: tachycardie en lambeaux de Gallavardin.

Or, sur l'examen attentif des tracés publiés, si certains d'entre eux répondent à cette description (Obs. 9 de Marvin: tachycardie ventriculaire par extra-systoles sommées (Obs. 3 de Stecher: lambeaux de 3 à 11 battements extra-systoliques) on n'en peut contester que d'autres e.c.g. ne relevaient que de troubles bien différents: soit anarchie ventriculaire (cas 6 et 7 de Stecher avec battements irréguliers à 130 et 140), soit simple dissociation avec rythme ventriculaire plus rapide que le rythme auriculaire (cas N° 8, 18, 2, 5 et 10 de Stecher), soit fibrillation auriculaire associée à des déformations progressives et durables des complexes (Obs. N° 5 de Marvin).

Rappelons d'ailleurs que le groupe des tachycardies ventriculaires n'est pas délimité de façon absolue. On a pu décrire sous ce nom des formes associées à une tachycardie, à un flutter ou une fibrillation auriculaires. Toutefois, croyons-nous, même dans ces cas, le caractère essentiellement paroxystique de l'accès est indispensable à la dénomination de tachycardie ventriculaire.

ALTERNANCE ELECTRIQUE. — Ce trouble purement graphique se caractérise par la succession régulière de flèches ventriculaires alternativement plus hautes et plus basses. Il n'existe habituellement aucun rapport entre l'alternance électrique et l'alternance mécanique. Un cas en a été signalé par Marvin (cas N° 1).

Il faut en rapprocher l'alternance régulière du sens des complexes (alternating bi-directional ventricular tachycardia). Quatre cas en ont été signalés par Stecher, l'alternance ayant duré une fois pendant six heures (Obs. 18) mais sur lecture du tracé on peut toutefois se demander si dans ce dernier cas tout au moins, il ne s'agissait pas plutôt d'un rythme couplé

d'origine extra-systolique, le complexe de type gauche (extra-systole probable) étant plus rapproché du complexe précédent de type droit que du suivant.

FIBRILLATION VENTRICULAIRE. — Traduction électrique de la mort du cœur, caractérisée sur les tracés par la disparition des complexes, que remplacent des soulèvements irréguliers qui vont en s'étalant, on comprend que la fibrillation ventriculaire à proprement parler n'ait pas été souvent prise sur le fait. Toutefois un tracé de Marvin(cas N° 2) recueilli 90 minutes avant la mort semble en fournir un exemple assez démonstratif.

Les troubles pré-fibrillaires, en particulier l'anarchie ventriculaire, ont été plus souvent notés. Nous les retrouverons dans les anomalies associées des complexes et du rythme.

B) ANOMALIES DES COMPLEXES

Nous débuterons par l'exposé de nos cas personnels.

I. ANOMALIES DE L'ONDE AURICULAIRE. — A part deux cas (N°s 16 et 36), où l'onde P était négative, respectivement en D1 ou D2 (1), (Voir fig. 6, obs. 36, page 44) nous n'avons constaté aucune anomalie démonstrative du soulèvement auriculaire.

La bifidité de P (3 fois constatée) n'est en effet généralement pas considérée comme pathologique.

Toutefois, signalons la fréquence dans notre série de l'aplatissement de l'onde P en une, 2 ou 3 dérivations.

Les anomalies possibles de l'onde P n'ont pas semblé attirer l'attention des auteurs précédents. Marvin cependant a également noté sa fréquente absence dans les trois dérivations, fait qu'il suppose en rapport avec un rythme nodal probable, d'ailleurs difficile à affirmer dans la plupart des cas

(1) Nous n'avons pas tenu compte des modifications de P en D3 seulement, leur signification pathologique ne semblant pas établie puisqu'on les retrouve sur nombre de tracés normaux.

II. ANOMALIES DU COMPLEXE VENTRICULAIRE. — Nous limiterons ce chapitre aux altérations nettes du complexe ventriculaire ; certaines modifications parfois évolutives mais cependant trop peu démonstratives à notre avis seront retrouvées dans la description des cas dits normaux.

Le complexe peut être altéré dans chacun de ses composants isolément ou dans son ensemble, l'atypie affectant une ou plusieurs dérivations.

Rappelons encore que les anomalies en D3 seule ne doivent pas être prises en considération pour les raisons déjà vues plus haut.

Nous décrirons, comme il est habituel de le faire, successivement :

A) *Les anomalies isolées du groupe Q. R. S.*

B) *Les anomalies isolées de l'onde T (y compris l'espace S-T).*

C) *Enfin les anomalies associées de Q R S et de T.*

A) *Anomalies isolées du groupe Q R S.* — Ces anomalies peuvent affecter soit la forme, soit l'amplitude, soit la durée du groupe Q R S, chacune des variétés demeurant isolée, ou se combinant au contraire avec les autres. Nous distinguerons successivement chacune de ces modalités.

a) *anomalies de forme du groupe Q R S* (Voir fig. 15 Obs. 71, page 149). — Très variées, elles consistent dans l'épaississement de l'ensemble du groupe ou d'une de ses portions : pointes de Q, plus souvent de R ou S qui apparaissent comme émoussées. Parfois l'épaississement se localise sur l'une des branches en un point limité, formant des nodosités ou nouures. Parfois encore, la rectitude des branches est brisée par l'apparition d'une inflexion, d'une cassure ou d'un crochet, échançant plus ou moins profondément la branche, ou semblant dédoubler un sommet R ou S, lequel devient bifide.

Ces divers accidents, souvent uniques, parfois multiples, varient considérablement, passant d'une

forme à l'autre, non seulement sur les tracés successifs, mais encore sur le même tracé, d'une dérivation à l'autre. C'est pourquoi, étant donné leurs rapports certains de parenté, il paraît logique de ne pas trop chercher à en dissocier l'étude et de les grouper sous une même rubrique.

b) Anomalies de durée du groupe QRS. — La durée du complexe ventriculaire se traduisant sur le tracé par la largeur de Q R S, nous n'avons considéré ce dernier comme anormal que lorsque l'élargissement dépassait 0"10, limite maxima normale généralement admise. Toutefois il faut faire observer que ce chiffre est très probablement bien au-delà de la limite maxima chez l'enfant normal. Chez ce dernier, en effet, Shookoof ne l'a jamais vu mesurer plus de 0"05.

D'autre part, comme le conseille Robert LÉVY, nous avons préféré à la mesure de l'accident R, très variable d'une dérivation à l'autre, celle du groupe Q R S, bien plus constante et sensiblement égale dans les trois dérivations, à condition de l'apprécier toujours de la même façon.

c) Anomalies d'amplitude. (Voir fig. 15 b., obs. 71, p. 149). — La seule anomalie à considérer dans ce groupe est la diminution de l'amplitude de Q R S ou « bas voltage » en une ou plusieurs dérivations, sauf en D³ isolément. La hauteur minima au-dessous de laquelle le complexe devient pathologique est très diversement appréciée. Nous avons admis qu'il y avait bas voltage lorsque la déflexion principale, R ou S selon le cas, ne dépassait pas 5 m/m., mesurée de la pointe à la ligne iso-électrique.

d) Atypie complexe du groupe Q R S. — Les diverses altérations précédemment décrites peuvent enfin s'associer entre elles constituant une atypie complexe. (Voir fig. 4, page 40.)

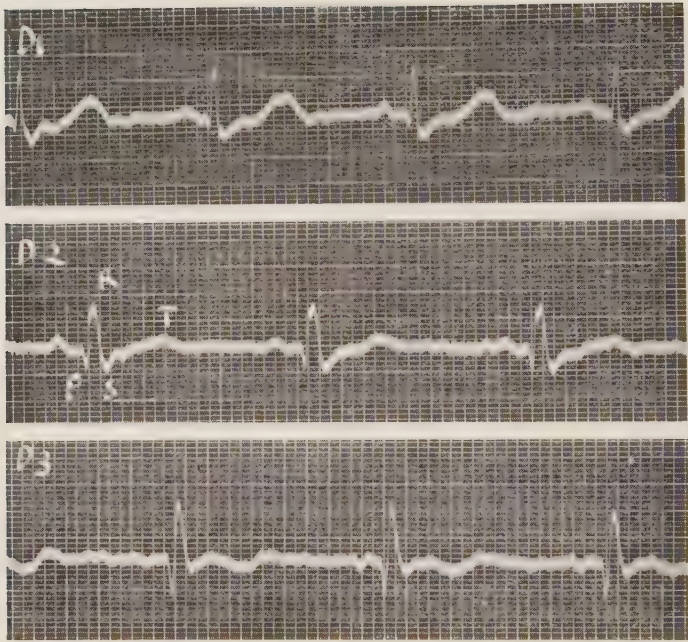


FIG. 4. — (Obs. 98). *Anomalie isolée de QRS, atypie complexe de QRS en D2.*

Tracé pris au 12^e jour: 1^o élargissement de QRS qui mesure 0''12.
2^o crochetage du sommet R.

Les tracés de neuf malades montraient ces anomalies : (1)

Elles se répartissaient de la façon suivante :

<i>Anomalies isolées de forme:</i>	5 (Obs. 21, 29, 43, 71, 78)
<i>Anomalies de durée:</i>	1 (Obs. 97).
<i>Anomalies d'amplitude:</i>	3 (Obs. 7, 10, 49).
<i>Atypie complexe:</i>	2 (Obs. 71, 98).

B) ANOMALIES ISOLÉES DE L'ONDE T OU DU GROUPE S-T.

— Nous avons enregistré de multiples modifications de forme, d'amplitude, surtout de direction, pouvant affecter l'onde T en une ou plusieurs dérivations. (Voir fig. 5, page 42.)

Au degré le plus net, on trouve l'inversion de l'onde, c'est-à-dire sa négativité.

D'autre part, l'amplitude de T, en moyenne de 3 m/m 5 chez l'enfant normal (SHOOKOOF) peut diminuer considérablement : cette anomalie constitue l'aplatissement de T.

L'amplitude décroissant encore : T disparaît, se confondant avec la ligne iso-électrique : c'est la suppression.

Enfin, T peut perdre sa forme de soulèvement simple pour dessiner un contour diphasique, dont les deux phases, positive et négative, se succèdent de part et d'autre de la ligne iso-électrique, dans un ordre d'ailleurs variable.

Il semble qu'il n'y ait pas lieu de dissocier l'étude de ces diverses variétés d'altération. En effet, sur des tracés successifs, on assiste fréquemment à la transformation de l'une des modalités dans l'autre : l'inversion par exemple fait place progressivement à la suppression, puis à l'aplatissement de l'onde.

D'autre part, sur un même tracé, on observe souvent une modalité différente suivant chacune des dérivations considérées.

(1) Deux de ces malades (Obs. 71 et 98) présentaient sur les tracés successifs deux variétés d'anomalies.

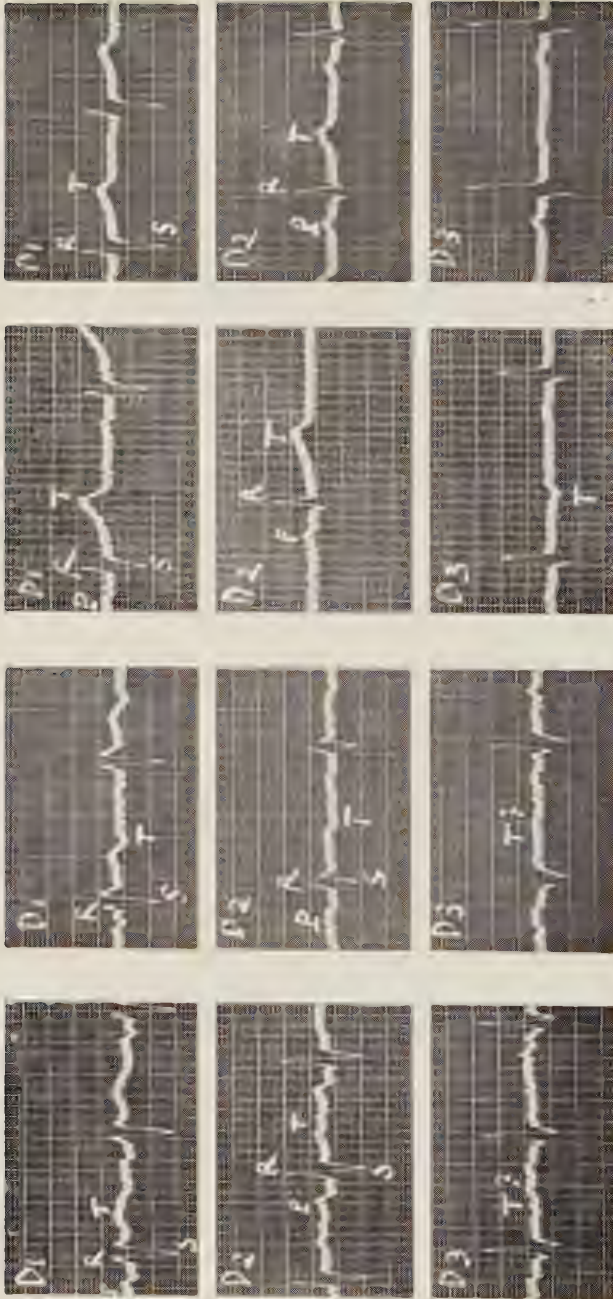


FIG. 5. — (Obs. 25). *Anomalie isolée de T; Prépondérance droite; Evolution.*

en a). — Tracé au 20^e jour. Prépondérance droite nette. Aplatissement de T en D₂, suppression en D₃.
 en b). — Tracé au 24^e jour. Onde T légèrement diphasique en D₁ avec 2^e phase négative, aplatie en D₂, supprimée en D₃.
 en c). — Tracé au 28^e jour. Prépondérance droite à peine isolée. Onde T fortement négative en D₁ et D₂ avec l'aplatissement en D₂ de l'espace iso-électrique S. T. Inversion en D₃.
 en d). — Tracé au 31^e jour. Amplification de l'onde T à distance en D₁. Prépondérance droite plus nette. Aplatissement peu marqué au tracé précédent, de l'espace S. T. en D₂.

Les modifications de T ne se rencontrent que dans les combinaisons de dérivation suivantes :

D^1 isolément

D^3 isolément

D^1 et D^2

D^2 et D^3

D^1 D^2 et D^3

L'inversion de T en particulier, comme nous l'avons également vérifié, ne s'observe jamais en D^2 isolément ni en D^4 et D^5 (WILLIUS).

Rappelons encore que l'altération de T en D^3 isolément n'a aucune signification pathologique.

Il nous faut encore signaler une anomalie plus complexe que nous avons d'ailleurs eu rarement l'occasion de rencontrer. Elle est réalisée par l'atypie associée du segment S-T et de l'onde T, S-T cessant d'appartenir à la ligne iso-électrique pour décrire une courbe à concavité inférieure se continuant directement avec un T inversé, profond et pointu: c'est l'onde coronarienne de Pardee, encore dite « Cover-Plane T » d'OPPENHEIMER et ROTHCHILD. (Voir fig. 6 page 44.)

Quant aux altérations isolées de l'espace S-T normalement rectiligne et iso-électrique, et qui peut, soit rester au-dessus de cette ligne, soit se réduire au point que T vienne continuer soit la branche ascendante de R soit la branche ascendante de S, il nous a paru, contrairement à certains auteurs américains, que ses variations chez les sujets normaux d'une part étaient considérables, en rapport surtout avec la fréquence du rythme, que d'autre part leur appréciation, sauf dans certaines conditions exceptionnelles, était trop sujette à l'appréciation personnelle.

En conséquence, nous n'avons pris en considération les altérations de S-T que lorsqu'elles se trouvaient associées à des anomalies de T.

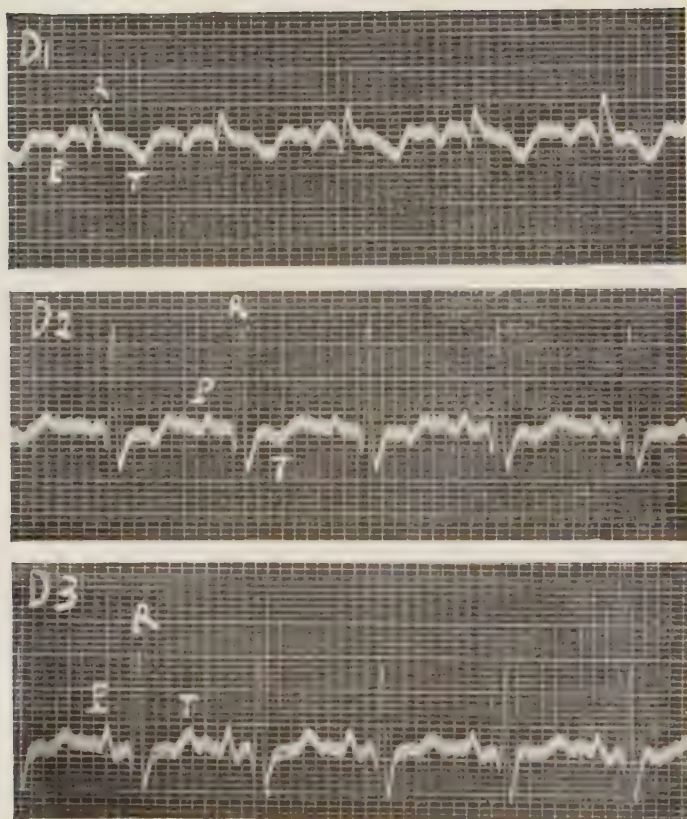


FIG. 6 (Obs. 36)

Anomalie isolée de l'onde T (Type onde coronarienne de Pardee).
Inversion de l'onde P.

Onde T négative en D1 et D2, rappelant en D1 le type de l'onde coronarienne de Pardee. Inversion de P en D1.

Les tracés de 24 malades présentaient ces anomalies réparties de la façon suivante :

Inversion : 1

Suppression : 8

Aplatissement : 6

Diphassisme : 8

Onde coronarienne de Pardee : 1

Ces diverses altérations se groupaient selon les combinaisons de dérivations suivantes :

D¹ isolée : 3

D¹ et D² : 3

D² et D³ : 6

D¹ D² et D³ : 12

C) ANOMALIES COMBINÉES DU GROUPE Q R S ET DE L'ONDE T. — Les altérations élémentaires du groupe QRS et de l'onde T précitées peuvent encore s'associer entre elles, donnant lieu à des combinaisons extrêmement variées. On peut en réduire l'étude à quelques types bien caractérisés. Nous verrons d'ailleurs qu'ils peuvent parfois se succéder chez un même malade.

a) *Bloc présumé (1) d'une branche du faisceau de His* — Ce type se caractérise :

a) pour le groupe Q R S par :

Une exagération de l'amplitude; une opposition de la déflexion principale en D¹ et D³, témoignant d'une prépondérance électrique gauche ou droite, inverse de la branche supposée lésée; d'un accident localisé, habituellement un crochet sur la déflexion principale, élargie.

b) pour l'onde T par :

(1) Les dénominations « bloc de branche » et « bloc d'arborisation » universellement adoptées sont basées pour la première sur une certaine analogie qu'elle présente avec des tracés expérimentaux obtenus chez l'animal après section d'une branche hisienne, pour la seconde sur l'existence de lésions des arborisations terminales du faisceau de His supposées par Oppenheimer et Rothschild.

Nous croyons plus prudent étant donné la nature hypothétique des faits qu'impliquent ces termes, de leur adjoindre comme le conseille Robert Lévy l'épithète de « présumé ».

Une amplitude exagérée ; une modification de la direction l'opposant au sens de la déflexion principale dans chaque dérivation, l'ensemble du complexe prenant un aspect diphasique. L'espace S-T est souvent réduit au point que T semble continuer directement la branche descendante de R ou ascendante de S, selon les cas.

Il existe encore des modalités se rapprochant beaucoup du type décrit et n'en différant que par l'absence d'un des caractères : grande amplitude en particulier. Nous les décrirons sous le nom de bloc atypique de branche.

*b) Bloc présumé des arborisations (Voir fig. 13 d, obs. 10, page 139).—*Cette variété doit réunir les caractères suivants : bas voltage des accidents, élargissement et déformation marqués de QRS. l'onde T n'étant pas nécessairement opposée à la déflexion principale.

c) Bloc intra-ventriculaire. (Voir fig. 9 bis, obs. 16, page 117). — Il existe enfin des formes intermédiaires apparentées à la fois aux deux premiers types décrits sans en posséder tous les caractères. Leur amplitude en particulier n'est ni aussi exagérée ni aussi réduite. Elles sont le plus souvent rattachées à l'un ou l'autre des deux groupes voisins, selon l'appréciation des divers auteurs. Nous croyons moins arbitraire de les classer sous le titre plus général de bloc intra-ventriculaire.

Toutes les transitions d'ailleurs peuvent s'observer entre ces diverses modalités. En particulier, il n'est pas rare comme nous le verrons, de les voir se succéder sur les tracés d'un même malade.

Notons enfin que contrairement aux anomalies isolées de Q R S et de T qui peuvent n'exister que dans une seule dérivation, il est de règle de retrouver à la fois dans les trois dérivations les anomalies combinées.

Fréquence des Anomalies combinées du groupe Q R S et de l'onde T

Nous avons observé six malades (Obs. 9, 10, 16, 17,

29, 49) dont les tracés révélaient ces anomalies. Certains d'entre eux présentaient successivement plusieurs types d'altérations. Elles se répartissaient de la façon suivante :

Bloc atypique de la branche droite : 1 (Obs. 16).

Bloc des arborisations : 3 (Obs. 10, 17, 29).

Bloc intra-ventriculaire : 4 (Obs. 9, 16, 29, 49).

Tableau Récapitulatif des Anomalies du Complexe Ventriculaire

(Cas personnels)

34 de nos malades présentaient sur leurs tracés une ou successivement plusieurs de ces anomalies. Elles étaient distribuées de la façon suivante :

a) Anomalies isolées du groupe Q R S :

Ces anomalies ont été notées chez neuf malades dont les tracés montraient les modalités suivantes :

Anomalies de forme : 5.

Anomalies de durée : 1.

Anomalies d'amplitude (bas voltage) : 3.

Atypie complexe : 2.

b) Anomalies isolées de l'onde T et de l'espace S-T :

Ces anomalies ont été relevées chez 24 malades. Elles se classaient ainsi :

Inversion : 1.

Suppression : 8.

Aplatissement : 6.

Diphasisme : 8.

Onde coronarienne de Pardee : 1.

c) Anomalies combinées du groupe Q R S et de l'onde T :

Ces anomalies ont été rencontrées chez six malades avec les modalités suivantes :

Bloc atypique de la branche droite : 1.

Bloc des arborisations : 3.

Bloc intra-ventriculaire : 4.

Fréquence comparée des anomalies du complexe ventriculaire d'après les différents auteurs

Il est impossible, par la lecture des travaux antérieurement publiés de se faire une opinion précise sur la fréquence comparée des anomalies du complexe ventriculaire dans la diphtérie. En effet, les auteurs, loin d'envisager la question dans son ensemble, se sont en général attachés à l'étude de quelques modalités particulières à l'exclusion des autres. Il faut donc s'attendre à ce que l'analyse des publications ne fournisse que des indications très approximatives.

SMITH, dans son étude sur les anomalies du rythme ne relève pas celles du complexe ventriculaire, bien que ses tracés de dissociation montrent quelques exemples de bloc intra-ventriculaire.

MARVIN, sur dix observations de cas mortels prises sur un ensemble de 90 malades, recueille huit exemples de bloc intra-ventriculaire, dont trois avec dissociation auriculo-ventriculaire et un avec bloc de la branche gauche.

Au contraire, NATHANSON, sur quinze diphtéries sévères, n'a trouvé aucune anomalie du groupe Q R S. Les seules altérations qu'il constate dans la moitié des cas, consistent en une inversion de T:

Une fois en D¹

Une fois en D¹ et D²

Trois fois en D² et D³

Deux fois en D¹ D² et D³

Il s'agissait, il est vrai, de tracés enregistrés de 3 à 6 semaines après le début de la maladie

STECHEK, lui, insiste sur la fréquence du bloc intra-ventriculaire qu'il retrouve 16 fois sur 18 dissociations auriculo-ventriculaires.

D'autre part, il publie six observations de bloc intra-ventriculaire isolé dans lesquelles il comprend deux blocs atypiques de la branche droite.

VON KISS, sans donner d'ailleurs de statistique d'en-

semble, publie quelques tracés où l'on retrouve des altérations de T, de Q R S avec élargissement ou bas voltage.

Enfin, SHOOKOOF et TARAN considèrent que l'anomalie isolée de T est la plus fréquente. Ils l'ont, en effet, retrouvée chez 36 0/0 de leurs malades sous la forme de diphasisme, de suppression, ou d'aplatissement de T, jamais d'inversion nette. Dans 16 0/0 des cas, ils retrouvaient des anomalies isolées de l'espace S-T, raccourci ou déformé.

Dans la même proportion, ils notaient un élargissement du groupe Q R S.

II. — GROUPEMENT. CARACTÈRES EVOLUTIFS DES ANOMALIES DU RYTHME ET DES COMPLEXES

L'étude précédente, indispensable si l'on veut délimiter et classer les anomalies, ne nous les a fait voir qu'à l'état isolé. Il est maintenant nécessaire, pour en comprendre la physionomie générale, de les envisager comme elles se présentent dans la réalité sur les tracés successifs, selon qu'elles restent indépendantes, qu'elles se combinent entre elles ou se succèdent.

Les modalités observées sont si nombreuses et diverses que presque chaque cas mériterait une étude particulière, qu'on trouvera, par ailleurs, dans le chapitre des observations.

Nous nous contenterons ici de reprendre successivement les différents groupes d'anomalies dans leurs rapports réciproques, tout en suivant leur évolution dans le temps. Comme nous le verrons, l'examen de l'ensemble des cas permettra de reconnaître la plus grande fréquence de certaines formes, l'habituelle association de diverses variétés, autorisant ainsi certaines conclusions d'ordre général.

a) Les modifications de l'axe électrique peuvent se rencontrer dans des conditions bien différentes.

En effet, sur le total de trente cas de prépondérance :

16 fois, la modification se trouvait isolée existant sur des tracés par ailleurs normaux ;

14 fois, au contraire, on la trouvait associée à des troubles divers : anomalies isolées de Q R S : 2 (Obs. 71 et 43), anomalies isolées de T : 8 (Obs. 25, 27, 34, 35, 37, 76, 83, 85) ; dissociation avec bloc atypique de la branche droite : 1 (Obs. 16) ; dissociation avec bloc intra-ventriculaire : 1 (Obs. 9) ; bloc intra-ventriculaire : 1 (Obs. 49) ; bloc des arborisations : 1 (Obs. 17).

Le pourcentage des cas de prépondérance non associés à des altérations proprement dites, par rapport à l'ensemble des cas normaux est de 16 pour 63, soit 25,4 0/0, donc relativement peu inférieur au pourcentage des exemples de prépondérance s'accompagnant de véritables anomalies, par rapport à la totalité des cas anormaux : 14 pour 37, soit 37,8 0/0.

D'autre part, 22 fois sur 30, la prépondérance restait stable, existant depuis le début de l'affection jusqu'à la fin de la période d'observation, ne subissant aucune variation dans le cours de la maladie.

Bien plus rarement : 8 fois, elle apparaissait avec des caractères nettement évolutifs. Presque toujours dans ces conditions, elles s'associait à des troubles divers :

Dans les 4 cas (Obs. 9, 16, 17, 46) où la prépondérance ne représentait qu'un des éléments des troubles de conduction intra-ventriculaire, elle ne faisait qu'accompagner leur évolution.

Sur 3 autres séries de tracés (Obs. 35, 37, 85) elle variait soit dans le même sens (Obs. 85) soit en sens inverse (Obs. 35, 37) des anomalies de T : diminuant au moment où ces derniers étaient à leur maximum pour croître après leur disparition.

Enfin, un seul cas (Obs. 56) de prépondérance sans anomalies associées présentait des caractères évolu-

tifs nets, la prépondérance existant le treizième jour de l'affection, disparaissant le vingt et unième jour pour réapparaître le quarante-troisième jour.

En conséquence, étant donné la fréquence relative des modifications isolées et non évolutives de l'axe électrique, il ne nous semble pas possible de leur attribuer, tout au moins lorsqu'elles réalisent ces conditions, une signification pathologique précise. Nous considérerons donc la prépondérance comme un caractère graphique accessoire.

b) Les troubles d'origine sinusale : tachycardie, bradycardie relative, bloc sino-auriculaire, nous ont semblé, dans la grande majorité des cas tout au moins, indépendants d'autres anomalies.

Toutefois, la persistance d'une tachycardie élevée, dix jours après guérison clinique locale, précède parfois l'apparition de troubles ultérieurs plus graves, comme l'a fait remarquer SMITH. Ceci est d'ailleurs loin d'être une règle absolue.

Dans le seul exemple de bradycardie sinusale relative observée (Obs. 77) la fréquence du pouls descendit au-dessous de 60 entre le septième et le vingt-septième jour de l'affection, période pendant laquelle les anomalies de T apparues dès le quatrième jour s'effaçaient progressivement.

Enfin, sur les trois tracés de blocs sino-auriculaires :

Un seul (Obs. 38) présentait en outre quelques rares extra-systoles ventriculaires.

Les deux autres (Obs. 32 et 92) étaient normaux par ailleurs.

L'anomalie paraît transitoire durant de quelques jours à trois semaines. Il semble donc, ainsi que le pense SMITH, et contrairement à certains auteurs, qu'on ne puisse considérer le bloc sino-auriculaire dans la diphtérie comme un trouble durable ou précurseur d'altérations graves : blocage auriculo-ventriculaire en particulier.

c) Les extra-systoles se rencontrent dans des conditions très diverses :

Elles peuvent être rares, unifocales, associées soit à des troubles mineurs (bloc sino-auriculaire, obs. 38), soit à des altérations plus significatives : anomalies isolées de Q R S (Obs. 21 et 97).

Au contraire, elles peuvent accompagner des troubles bien plus graves de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire : dissociation, bloc intra-ventriculaire, fibrillation auriculaire (Obs. 16 et 29)

Elles sont alors fréquentes, polymorphes, témoignant de multiples foyers d'excitation hétérope. Extrêmement variables de jour en jour, parfois même sur les différentes portions d'un seul tracé, elles se groupent sans ordre ou déterminent des allorhythmies : rythme bi ou tri-géminé, lambeaux de tachycardie paroxystique, constituant des formes d'arythmie complexe dont on ne peut décrire les innombrables variétés.

Nous avons observé un tracé pris le douzième jour de la maladie (Obs. 29) (Voir fig. 11 b, page 122) sur lequel l'association de fibrillation auriculaire et de nombreuses extra-systoles multi-focales avec complexes extrêmement déformés pouvait évoquer ces états pré-anarchiques décrites par CLERC et Robert LÉVY. Il est d'ailleurs à noter que l'évolution se fit cependant vers la guérison, les extra-systoles disparaissant vers le vingt-troisième jour, deux jours après la fin de la fibrillation, tandis que les complexes tendaient à reprendre bien longtemps après leur forme normale. Dans ce cas particulier, on ne pouvait faire entrer ces désordres d'apparence pré-anarchique dans le cas des troubles préfibrillaires, étant donné l'évolution toujours fatale de ces derniers.

d) Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire peuvent également se présenter de façon très variable :

1° Le blocage simple, qui se traduit par un allon-

gement de l'espace P-Q au-delà de 0"16 n'a jamais été rencontré par nous comme une modification isolée. On le trouvait au contraire toujours associé à des anomalies du complexe : deux fois anomalies isolées de T (Obs. 20 et 34), deux fois troubles graves de la conduction auriculo-ventriculaire (Obs. 29, 10) (Voir fig. 13 et 13 bis. Obs. 10 page 139). Le blocage peut apparaître dans les tout premiers jours de la maladie (troisième jour dans un cas). Il évolue en général parallèlement aux anomalies du complexe. Cependant nous l'avons vu précéder de quelques jours ces derniers pour disparaître bien avant qu'ils ne fussent retournés à leur état normal.

2° La dissociation auriculo-ventriculaire dans les deux cas observés (Obs. 9 et 16) s'enregistrait sur les tracés, une fois à partir du sixième jour, une fois à partir du huitième jour. C'est un trouble d'apparition brusque : pris deux jours auparavant chez le malade N° 9, le tracé ne révélait aucune anomalie. En particulier, l'allongement de l'espace P-Q précédant la dissociation, trois fois noté sur les dix-neuf cas de STECHER, n'a pas été retrouvé par nous. Peut-être le blocage simple ne dure-t-il que quelques heures et ne peut être enregistré que pendant cette courte période. Dans nos deux observations, la dissociation persistait sans rémission jusqu'à la mort qui survenait de 9 à 36 heures après le début apparent du trouble. La dissociation peut se rencontrer tout au début avec des complexes peu modifiés, mais rapidement on voit apparaître des troubles d'intensité croissante de la conduction intra-ventriculaire prédominants, soit sur la branche gauche, soit sur la branche droite du faisceau de His

e) Les anomalies de l'onde P, sous forme d'inversion, rares d'ailleurs puisque nous ne les avons notées que deux fois (Obs. 16 et 36) se trouvaient toujours associées à des troubles graves du complexe ventriculaire, évoluant rapidement vers la mort.

f) Les anomalies isolées du groupe Q R S se rencontrent dans deux conditions bien différentes :

Ou bien, ce qui est le cas le plus fréquent (6 fois sur 9), elles évoluent pour leur propre compte (voir fig. 15. Obs. 71, page 149) ces anomalies sont alors précoces, apparaissent du quatrième au dixième jour. Leur durée est très variable: l'élargissement de Q R S est en général transitoire, ne s'observant que quelques jours. Au contraire, les déformations et surtout le bas voltage peuvent persister pendant des semaines et même des mois.

Ou bien l'anomalie isolée de Q R S est le reliquat d'altérations plus accentuées, ayant régressé après avoir intéressé l'ensemble du complexe. Leur évolution paraît extrêmement lente (Obs. 10, 29 et 49) et nous avons pu les noter une fois plus de quatre mois après le début de la maladie sans que leur disparition semblât prochaine. (Voir fig 11° en q, page 132).

g) Les anomalies isolées de l'onde T, dont nous avons relevé la grande fréquence dans notre série, apparaissent en général de façon précoce : le plus souvent entre le sixième et le dixième jour de la maladie, parfois dès le troisième jour (Obs. 20 et 70) parfois seulement après le vingt-septième jour (Obs. 97). Leur durée semble extrêmement variable : 30 à 40 jours en moyenne. Toutefois, nous avons vu l'anomalie régresser de 5 à 10 jours après son premier enregistrement (Obs. 25 et 50). (Voir fig. 5. Obs. 25, page 42). Par contre, elle peut exceptionnellement persister un très long temps, au delà de trois mois (Obs. 37).

Les anomalies de l'onde T, dites isolées (par rapport aux autres éléments du complexe ventriculaire) sont en réalité assez souvent associées à des altérations mineures qu'on ne peut classer comme anomalies caractérisées. Toutefois leur évolution parallèle à celle du trouble de T permet de leur attribuer également une signification pathologique: telles sont:

1° L'aplatissement de l'onde auriculaire P, associée

8 fois sur 22 à l'aplatissement de T, les deux ondes reprenant ensuite et simultanément leur amplitude ;

2° Un léger allongement de l'espace P-Q inférieur à 0"16, régressant avec le retour de T à la normale ;

3° De même un léger élargissement de Q R S inférieur à 0"10.

Il est au contraire beaucoup plus rare de voir l'anomalie de T s'associer à des troubles plus significatifs :

1° Allongement de P-Q au-delà de 0"16 (Obs. 20, 34, 97), lequel peut précéder de quelques jours l'altération de T pour régresser en général avant cette dernière ;

2° Inversion de l'onde P (Obs. 36) qui s'associait à une déformation de T du type coronarien, pour évoluer en moins de 24 heures vers la mort ;

3° Dans un cas enfin (Obs. 17) nous avons vu l'anomalie isolée de T précéder de deux jours l'apparition d'un bloc des arborisations.

h) Les anomalies combinées du groupe Q R S et de l'onde T se rencontrent pour ainsi dire toujours associées à des troubles graves de conduction auriculo-ventriculaire (blocage A. V. simple, dissociation complète) lesquels apparaissent souvent les premiers en date, précédant de peu (12 à 48 heures) les troubles intra-ventriculaires. Ces derniers peuvent encore, comme nous l'avons déjà noté, s'accompagner d'anomalies traduisant l'existence de foyers d'excitation hétérotope : extra-systoles diversement groupées, la déformation, le polymorphisme des complexes joints à l'extrême irrégularité du rythme pouvant aller jusqu'à réaliser l'état d'anarchie ventriculaire. L'évolution des anomalies combinées du complexe ventriculaire se fait vers la mort dans 50 0/0 des cas (Obs. 9, 16, 17). On assiste alors à une déformation prodigieusement rapide des complexes, précédant la mort qui survient de 8 à 36 heures après le premier enregistrement e.c.g. du trouble. Les complexes se transforment considérablement passant en quelques heures d'un

type à l'autre et tendent, vers la fin, à un élargissement extrême avec bas voltage. (Voir fig. 9 et 9 *bis*. Obs. 16, page 115 et 117) En cas de guérison, au contraire, la régression est plus lente : 15 à 60 jours. Dans les trois cas observés (Obs. 10, 29, 49) elle fit constamment place à des troubles isolés de Q R S qui semblent pouvoir persister extrêmement longtemps (au-delà de quatre mois dans le cas 29.) (Voir fig. 11 et suivantes. Obs. 29, pages 121 et suivantes.)

III. — COMMENTAIRE GÉNÉRAL

L'examen dans leur ensemble des anomalies tant du rythme que des complexes, l'étude de leur évolution en dehors même de toute considération clinique, permettent déjà de dégager quelques notions d'ordre général :

Tout d'abord du point de vue numérique il faut faire ressortir la fréquence dans la diphtérie des tracés anormaux, quelque soit l'anomalie en cause. En effet, nous avons relevé ces tracés chez 37 0/0 de nos malades.

Si l'on en excepte la tachycardie et l'arythmie sinu-sale, les anomalies du rythme s'observent seulement dans la proportion de une pour trois altérations des complexes.

D'autre part, sur 11 malades qui présentèrent des troubles du rythme, 3 seulement d'entre eux, soit 27,2 0/0 gardaient des profils électriques normaux.

Au contraire, sur 34 sujets, ayant des complexes modifiés, 26 fois, soit 76,4 0/0, on ne décelait aucune irrégularité des battements sur les tracés successifs.

Par conséquent, les anomalies de beaucoup les plus communes au cours de la diphtérie n'intéressent que la qualité de la contraction cardiaque. L'exploration e.c.graphique seule est susceptible de les surprendre.

Parmi ces altérations, les anomalies isolées de l'onde

T, en raison de leur grande fréquence, méritent d'être tout particulièrement détachées : elles se rencontrent en effet chez 24 de nos malades et atteignent 65 0/0 de l'ensemble des tracés anormaux. Dans quelques cas, elles peuvent précéder des déformations plus marquées ou leur faire suite. Mais le plus souvent, c'est la seule anomalie observée pendant le cours de l'affection.

A ce type isolé, évoluant pour son propre compte, il convient d'opposer les troubles graves portant sur tous les éléments du complexe et qui sont presque constamment associés à des altérations marquées de la conduction auriculo-ventriculaire.

En ce qui concerne leur évolution, les modifications isolées de l'onde T, si l'on considère la moyenne des observations, apparaissent de façon progressive, vers la fin de la première semaine pour durer de 30 à 40 jours.

Les anomalies plus complexes débutent en général plus tardivement. La soudaineté de leur installation s'oppose à la lenteur de leur régression, laquelle s'observe dans la moitié des cas et prouve ainsi la possibilité du retour à la normale de profils électriques véritablement bouleversés.

Enfin, on ne doit pas perdre de vue dans les formes évoluant vers la guérison, l'éventualité, d'ailleurs rare, d'une anomalie graphique persistant au delà de plusieurs mois.

DEUXIEME PARTIE

Les Anomalies Electrocardiographiques en Clinique

Nous envisagerons successivement les anomalies e.c.g. dans leurs relations avec les diverses formes cliniques, avec le syndrome circulatoire, avec divers autres syndromes rencontrés au cours de la diphtérie.

Nous tenterons ensuite d'en dégager la valeur pronostique pour terminer par une comparaison avec les anomalies e.c.g. existant dans d'autres maladies infectieuses.

CHAPITRE I

Les Anomalies E. C. G. dans les diverses formes cliniques

Il importe, si l'on veut envisager les anomalies e.c.g. dans leur rapports avec les manifestations cliniques de procéder tout d'abord au classement des diverses formes de diphtérie.

Or on sait à ce sujet les différences parfois surprenantes qu'il est habituel de constater si l'on cherche à comparer entre elles de nombreuses publications. Il semble qu'on puisse en trouver l'explication dans l'imprécision des termes, employés souvent avec des significations diverses. Une définition rigoureuse est donc nécessaire.

Nous emprunterons la classification proposée par MM. LESNÉ et MARQUEZY à l'occasion de recherches statistiques et comprenant précisément les observations mêmes que nous rapportons.

« Les diverses formes de diphtérie peuvent être classées en deux groupes :

- 1° — Les angines diphtériques bénignes;
- 2° — Les angines diphtériques malignes.

1° — Les angines diphtériques bénignes, légères ou de moyenne intensité sont de beaucoup les plus fréquentes. Les symptômes locaux ici font toute la maladie : fausses membranes limitées à une amygdale ou deux, mais sans caractères de gravité, sans fétidité, sans tendance à l'envahissement de la gorge, avec adénopathie minime, et sans symptômes d'intoxication.

2° — Quant aux formes malignes, il semble qu'on puisse les subdiviser en deux groupes très nets:

- a) Les formes graves ou malignes communes;
- b) Les formes hypertoxiques d'emblée.

a) les formes graves ou malignes communes se présentent habituellement avec des fausses membranes d'emblée très étendues à toute la gorge (amygdales, piliers, voile); fausses membranes grisâtres, verdâtres, avec tendance à l'envahissement rapide et aux hémorragies, muqueuses sous-jacentes très œdématisées. Elles s'accompagnent d'une adénopathie avec grosse périadénite. Au bout de quelques jours on voit habituellement apparaître une paralysie du voile et dans quelques cas se dérouler tous les éléments du syndrome secondaire tel qu'il a été décrit par M. MARFAN.

b) Dans les formes malignes hyper-toxiques, les signes locaux sont les mêmes que dans la forme précédente, mais les symptômes d'intoxication sont immédiatement au premier plan. D'emblée, l'asthénie considérable, la pâleur, l'agitation, les hémorragies aux piqûres, les troubles cardiaques, les tendances syncopales, l'azotémie toujours très élevée, l'hépatomégalie, les vomissements indiquent une véritable sidération de tous les parenchymes. Il faut insister sur la fréquence de l'hyper-azotémie (2 Gr, 50 à 3 Gr) dans ces formes hypertoxiques alors que le taux de l'urée dans les formes malignes communes n'a jamais atteint un gramme.

Tous les cas d'angines diphtériques que nous avons eu l'occasion de voir nous paraissent pouvoir entrer dans cette subdivision des différentes formes de diphtérie. Cette classification nous a paru en pratique répondre à la réalité clinique.

Il faut cependant reconnaître qu'entre les diphtéries malignes communes et les diphtéries malignes hypertoxiques, la distinction peut être au premier abord quelquefois délicate; ce n'est seulement qu'au bout

de quelques jours d'évolution que l'on peut, d'après les signes alors observés, établir une démarcation nette entre ces deux formes. »

D'après ces classifications, les 100 observations que nous avons suivies se répartissaient de la manière suivante:

Angines diphtériques bénignes: 73;

Angines diphtériques malignes: 27, dont:

Hypertoxiques d'emblée: 4;

Malignes communes: 23.

7 cas se terminaient par la mort:

Mises à part 2 formes mortelles où l'évolution fatale fut le fait de complications infectieuses de nature non diphtérique (broncho-pneumonie dans une forme bénigne (obs. 68), rougeole dans une forme maligne commune qui semblait tendre vers la guérison (obs 14), il s'agissait dans les 5 cas restant:

2 fois d'angine maligne commune (obs. 9 et 20);

3 fois d'angine hypertoxique d'emblée (obs. 16, 17 et 36).

Les tracés anormaux étaient relevés:

Dans le premier groupe: 18 fois, soit un pourcentage de 24,6 0/0.

Dans les formes malignes communes: 15 fois, soit un pourcentage de 65,2 0/0.

Enfin, les anomalies étaient constantes chez les quatre sujets atteints d'angine hypertoxique.

Ainsi donc se trouvent déjà établies des relations très nettes entre la fréquence des tracés anormaux et la gravité des diverses formes.

D'autre part, les altérations e.c.g. étaient distribuées de la façon suivante dans chacune des catégories:

A) *Angines bénignes:*

1^o Anomalies isolées de l'onde T. 14 (obs. 2 - 25 - 27 - 37 - 39 - 55 - 61 - 70 - 75 - 76 - 77 - 83 - 85 - 88).

2^o Bloc sino-auriculaire: 3 fois (Obs. 32 - 38 - 92), dont un cas (Obs. 38) avec extra-systoles ventriculaires associées.

3^e Anomalies isolées du groupe Q.R.S.: 1 (Obs. 43).

B) Angines malignes communes:

1^e Anomalies isolées du groupe Q.R.S.: 5 (Obs. 7 - 21 - 71 - 97 - 98), dont une (21) avec extra-systoles auriculaires et une (Obs. 97) avec consécutivement des anomalies isolées de l'onde T.

2^e Anomalies isolées de l'onde T: 5 (Obs. 8 - 35 - 50 - 59 - 75).

3^e Blocage auriculo-ventriculaire simple: 2 (Obs. 20 - 34) dont une (Obs. 20) avec anomalies isolées de l'onde T consécutives.

4^e Dissociation auriculo-ventriculaire: 1 (Obs. 9) avec ensuite bloc intra-ventriculaire.

5^e Anomalies combinées du groupe Q.R.S. et de l'onde T: 2 (Obs. 10 - 49) l'une (10) s'accompagnant de blocage simple puis d'anomalies isolées du groupe Q.R.S., une (49) avec anomalies isolées du groupe Q.R.S. consécutives.

C) Angines hypertoxiques:

1^e Dissociation auriculo-ventriculaire: 1 (Obs. 16) avec bloc intra-ventriculaire, extra-systoles et inversion de P.

2^e Anomalies combinées du groupe Q. R. S et de l'onde T: 2 (Obs. 17 avec au début anomalies isolées de T et aplatissement de P; Obs. 29 avec fibrillation, extra-systoles, intermittences prolongées, allongement de l'espace P.Q.)

3^e Anomalies isolées de l'onde T: 1 (Obs 36) avec onde T de type coronarien, inversion de l'onde P, bas voltage en D1.

Notons accessoirement que sur les tracés dits normaux (c'est-à-dire sans anomalies significatives) que l'on trouvait chez les huit malades atteints d'angine maligne commune, cinq fois on remarquait des modifications légères n'entrant dans aucun des groupes décrits, mais qui, par le caractère de leur évolution, semblait témoigner d'une participation au processus pathologique. Il est à remarquer qu'on ne notait

aucun tracé de ce genre sur la série des angines bénignes. Ces modifications étaient les suivantes:

Obs. 1: variation légère du voltage de l'onde T

Obs 56: prépondérance droite évolutive.

Obs. 57: aplatissement puis retour à la normale de l'onde P en D1, avec prépondérance droite évolutive.

Obs. 60: variation légère de la largeur du groupe Q. R. S.

Obs. 64: modification évolutive du groupe Q. R. S. n'affectant que D3.

Comme il est facile de le voir, la nature même des anomalies e.c.g. est bien loin d'être la même selon la catégorie clinique où elles s'observent:

D'une comparaison d'ensemble, il résulte que les anomalies isolées de l'onde T sont surtout l'apanage des formes bénignes où elles constituent la grande majorité des modifications (77,7 0/0).

Les troubles du rythme y sont beaucoup plus rares, représentés par le seul bloc sino-auriculaire, très exceptionnellement par des extra-systoles.

Au contraire, la fibrillation auriculaire, le blocage simple et surtout la dissociation auriculo-ventriculaire, parmi les arythmies; d'autre part les anomalies isolées du groupe Q. R. S. et surtout les anomalies combinées, parmi les altérations du complexe ventriculaire, apparaissent étroitement liées aux formes graves, profondément toxiques.

Est-ce à dire qu'on doit constamment s'attendre à rencontrer des modifications électriques déterminées pour chaque variété clinique? Certes non: l'examen d'ensemble montre assez que les exemples discordants ne sont pas exceptionnels et il serait imprudent de vouloir appliquer à chacun des cas en particulier des constatations d'ordre général.

CHAPITRE II

Anomalies E. C. G. et Manifestations Cliniques

d'Atteinte Myocardique

Nous envisagerons successivement les manifestations cliniques de la myocardite diphtérique telles qu'elles ont été décrites et telles que nous les avons nous-même observées, puis leurs relations avec les anomalies e.c.g.

A) MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'ATTEINTE DU MYOCARDE. — Sans vouloir aborder une discussion qui dépasserait les limites de notre sujet, rappelons que l'accord est loin d'être fait sur la valeur et la nature même des signes cliniques présumant de l'atteinte du myocarde.

Il existe bien certains symptômes de haute gravité qui paraissent directement liés à l'affaiblissement, à la dilatation, ou à la brusque défaillance du cœur. Tels sont: l'augmentation nette de la matité précordiale, l'assourdissement des bruits, le rythme de galop, la cyanose des extrémités avec pâleur de la face, la congestion hépatique, la chute de la tension artérielle, certains troubles profonds du rythme: bradycardie accentuée en particulier, certains signes d'ordre fonctionnel si souvent observés dans les formes correspondantes au syndrome toxique secondaire de MARFAN: vomissements, douleurs épigastriques, à plus forte raison, syncopes.

Pour la majorité des auteurs, ces symptômes sont l'expression d'une myocardite caractérisée et leur réunion permet d'en établir le diagnostic ferme.

Mais bien souvent on ne peut les observer qu'à l'état isolé. Ils sont alors beaucoup plus discutables.

Pour certains signes d'ailleurs, en particulier les vomissements, les douleurs abdominales, les syncopes,

la chute de la tension artérielle, une étiologie diverse a pu être invoquée: vasculaire, endocrinienne, nerveuse surtout que viennent rappeler les anciens termes de crise cardio-bulbaire, de syndrome cardio-gastrique.

D'autre part, si l'on considère les formes légères de myocardite répondant aux descriptions habituelles, le diagnostic se fonde sur des modifications peu accentuées des bruits, sur des arythmies discrètes et l'interprétation des troubles devient sujette, pour une grande part, à l'appréciation personnelle.

Ainsi s'expliquent vraisemblablement les opinions si variables concernant la fréquence de l'atteinte du myocarde dans la diphtérie.

Pour certains auteurs elle serait véritablement commune: elle atteindrait une fréquence de 40 0/0 d'après RICHARDSON.

Pour OSLER, l'atteinte légère du cœur serait presque la règle. Par contre, les complications graves seraient relativement rares.

Au contraire, VAQUEZ considère la myocardite diphtérique comme peu fréquente: il en prend pour exemple la statistique de RABOT et PHILIPPE où sur 500 cas, on ne la trouvait que 22 fois.

Enfin SCHWENSEN, sur 586 diphtéries dont 118 formes graves avec 8 morts, relève les troubles incriminés dans 17 0/0 du total des cas, 75 0/0 des formes graves, 100 0/0 des formes mortelles.

CAS PERSONNELS

a) *myocardite cliniquement grave*. — Personnellement, nous avons observé dans notre série (voir tableau, page suivante) 9 malades chez lesquels des manifestations cliniques se détachant nettement au milieu du syndrome d'intoxication permettaient d'affirmer le diagnostic d'atteinte myocardique grave. Chaque fois, il s'agissait d'angines malignes, hypertoxiques ou plus souvent communes.

RÉSUMÉ DES SIGNES OBSERVÉS DANS 9

N° DE L'OBS	NATURE DE L'ANGINE	MANIFESTATIONS CIRCULATOIRES
8	Maligne commune entré au 4 ^e jour de l'angine	— Assourdissement des bruits. — Galop — Congestion du foie — Tachycardie à 136 — Paleur — Peu de modifications de la tens. arté.
9	Maligne commune entré au 4 ^e jour	— Léger assourdissement des bruits — Rythme régulier — Chute de la T. A.
10	Maligne commune entré au 4 ^e jour	— Galop — Assourdissement des bruits — Souffle systolique apexien — Congestion du foie
16	Hypertoxique entré au 6 ^e jour	— Assourdissement des bruits — Rythme irrégulier au-dessus de 80 — Congestion du foie
21	Maligne comm. entré au 8 ^e jour	— Tachycardie dépassant 140
29	Hypertoxique entré au 6 ^e jour	— Irrégularités avec intermittences de à 6 secondes. Tachycardie — Galop — Bruits assourdis — Congestion du foie — Crises épileptiformes
34	Maligne commune entré au 3 ^e jour	— Légères irrégularités — Assourdissement des bruits — Congestion du foie
35	Maligne commune entré au 4 ^e jour	— Galop — Rythme irrégulier — Congestion du foie
49	Maligne commune entré au 5 ^e jour	— Rythme très irrégulier — Congestion du foie — Chute de la tension artérielle

ENTE CLINIQUEMENT GRAVE DU MYOCARDE

ANALYSES	URÉE	EVOLUTION	ANOMALIES E. C. G.
- Voile - Polyné- rite des membres inférieurs		Guérison	Anomalies isolée de l'onde T.
		Mort au 6 ^e jour	Dissociation A V et bloc intra- ventriculaire.
	0,81	Guérison	Bloc des arborisations, puis al- longement de l'espace P-Q et bas voltage.
	2,90	Mort au 9 ^e jour	— Dissoc. A V av. bloc intraveni. — Extra-systoles. — Inversion de P.
	0,40	Guérison	— Anomalie isolée de Q.R.S. — Extra-systoles auriculaires
- Voile - Polyné- rite des membres inf. et sup.	1	Guérison	— Fibrillation auriculaire. — Extra-systoles, puis: — Allongement de l'espace P. Q. — Bloc intra-ventriculaire.
- Voile	0,80	Guérison	— Allongement de l'espace P. Q.
- Voile - Acco- modation	0,63	Guérison	— Anomalies isolées de l'onde T.
- Voile - Polyné- rite		Guérison	— Bloc intra-ventriculaire. — Puis bas voltage en D1.

Les symptômes qui nous ont paru les plus constants sont par ordre de fréquence:

La dilatation douloureuse du foie (7)

Les troubles du rythme, quelle qu'en soit la nature (extra-systoles, arythmie complète, intermittences prolongées, tachycardie dépassant 140) (6)

Les vomissements (5). (Notés ici lorsqu'ils se trouvaient associés à des signes d'atteinte cardiaque).

Par contre, les modifications sensibles de la tension artérielle nous ont semblées relativement rares, la dilatation cardiaque bien difficile à apprécier par la clinique. La forme avec syncope n'a été retrouvée qu'une fois. Enfin, nous n'avons jamais rencontré de bradycardie au-dessous de 60.

La période d'apparition des symptômes paraît assez variable: rarement vers la fin de la première semaine, entre le 6^e et le 10^e jour: il s'agissait alors de formes hypertoxiques avec dissociation auriculo-ventriculaire et à évolution très rapidement fatale.

Le plus souvent, c'est plus tardivement, vers la fin de la deuxième semaine, en moyenne entre le douzième et le vingtième jour que débutent les manifestations.

En tout cas, à part les cas d'angines hypertoxiques rapidement mortelles, il paraît difficile d'établir une relation nette entre la gravité de l'atteinte cardiaque et la précocité de son apparition.

Nous avons vu en effet des manifestations légères se montrer au cours de la première semaine, des accidents dramatiques, au contraire éclater après le 20^e jour de la maladie.

Une classification comme celle qu'a proposée Schwensen pour les troubles du rythme en: troubles

Sur 5 malades ayant présenté des vomissements en rapport net avec un syndrome toxique secondaire s'observèrent 3 cas de guérison. Le trouble ne comportait donc pas, dans plus de la moitié des cas observés (peut-être en raison de l'action du traitement) la signification pronostique fatale presque absolue qu'on lui attribue d'ordinaire.

précoces mortels, survenant vers le 8^e jour et troubles tardifs, sans gravité, survenant vers le 33^e jour, nous paraît par trop schématique.

Par contre la classification beaucoup plus large de Schwentker et Noël se rapproche davantage, croyons-nous de la réalité. Ces auteurs distinguent en effet: Un insuffisance cardiaque précoce, se manifestant du 3^e au 9^e jour, et dont les manifestations se distinguent mal, perdues au milieu du syndrome de l'intoxication générale.

Une insuffisance cardiaque tardive, survenant en moyenne vers la 3^e semaine, parfois beaucoup plus tôt: 8^e jour ou plus tard: 47^e jour. Elle est précédée par une période d'amélioration locale et générale et son tableau est en somme celui du syndrome secondaire toxique avec des signes de dilatation cardiaque, des troubles du rythme, qui se détachent nettement.

b) atteinte cliniquement légère du myocarde. — Chez 11 autres sujets dont 7 présentaient des angines bénignes, 4 des formes malignes communes, on était en droit de supposer une atteinte légère du myocarde.

Les symptômes alors les plus fréquents étaient surtout décelés par l'auscultation: assourdissement peu accentué des bruits, souffles à caractères fonctionnels. Parfois aussi, on notait des troubles mineurs du rythme.

B) RELATIONS ENTRE LES MANIFESTATIONS CLINIQUES ET LES ANOMALIES E.C.G..

a) Fréquence des anomalies e.c.g.. — Si l'on compare ces données aux tracés e.c.g. on constate que les anomalies électriques se retrouvent dans la proportion de plus de 70 0/0 dans les formes cliniques traduisant une atteinte légère du myocarde, qu'elles sont d'autre part absolument constantes dans les formes graves.

b) Nature des anomalies e.c.g.. — Ici encore, leur nature est bien distincte selon le groupe clinique où elles se rencontrent:

Anomalies isolées, soit du groupe Q. R. S., soit de l'onde T; accessoirement troubles mineurs du rythme, dans les formes légères.

Au contraire, dans les formes graves prédominent de beaucoup les altérations combinées du complexe, les troubles graves de la conduction auriculo-ventriculaire. Notons que les extra-systoles, la fibrillation auriculaire, les modifications de l'onde P ne se rencontraient ici jamais indépendamment des anomalies des complexes.

Dans les deux cas de myocardite grave terminés par la mort s'associaient les troubles de conduction, tant auriculo-ventriculaires qu'intra-ventriculaires.

c) *Rapports chronologiques.* — Il est très important d'autre part d'envisager les rapports dans le temps entre les altérations e.c.g. et les manifestations cliniques

Si dans près de 75 0/0 des cas on les observe simultanément, il est de nombreux exemples où les modifications électriques précédaient les secondes de longtemps, parfois plus de 14 jours. C'est très exceptionnellement que nous avons observé le décalage inverse et nous verrons l'importance de ce fait pour le pronostic.

Le plus souvent dans ces exemples de précession, ce sont des troubles simples: anomalies isolées, soit du groupe Q. R. S., soit plus souvent de l'onde T, qui annoncent des altérations plus profondes du complexe ou de la conduction A V. Ces dernières apparaissent, en même temps qu'éclatent les accidents circulatoires.

De plus, dans les 7 cas de myocardite grave qui évoluèrent vers la guérison, la régression des troubles électriques précédait parfois de longtemps l'amélioration clinique. Pour n'en citer qu'un exemple, on peut voir: (obs. 49) du 13^e au 35^e jour de la maladie les complexes se resserrer, le voltage remonter, l'onde T redevenir positive, tandis que l'enfant jusqu'au 53^e jour, vomit à plusieurs reprises, reste pâle, asthénisé,

et que progresse une paralysie du voile; l'ensemble des signes cliniques pouvant faire craindre la mort d'un moment à l'autre.

d) Valeur en clinique des anomalies e.c.g. — En dehors de la valeur sémeiologique qu'elle prend dans ces circonstances, plus encore qu'en cas de concordance absolue avec la clinique, l'exploration électrique est parfois seule capable d'analyser les troubles constatés au lit du malade. Sans parler du bloc sino-auriculaire, des arythmies complexes, la dissociation auriculaire, avec le pronostic si grave qu'elle comporte, risquerait souvent de passer inaperçue si l'on ne disposait que des moyens habituels. En effet, si les formes avec bradycardie, syndrome d'Adams-Stokes, qu'avait depuis longtemps décrites Henry sont de diagnostic relativement aisé (1), bien souvent, comme c'était le cas pour les deux exemples que nous rapportons, le rythme demeure régulier, ne se ralentit guère au-dessous de 100. Parfois même, comme l'a fait remarquer Stecher, la dissociation est inverse de celle qu'on observe habituellement, le rythme ventriculaire étant plus fréquent que celui des oreillettes. D'autre part, probablement en raison de la faiblesse du myocarde, en raison également du collapsus vasculaire, on ne doit s'attendre à retrouver ni systoles en écho ni soulèvements jugulaires distincts des pulsations carotidiennes.

Mais si l'on veut serrer les faits de plus près, de multiples problèmes se posent:

Tout d'abord peut-on observer, évoluant sans anomalies e.c.g., une myocardite caractérisée pouvant même entraîner la mort?

(1) Le syndrome d'Adams-Stokes peut se rencontrer en dehors de la dissociation AV proprement dite. Voir l'obs. 29 ou des crises se rencontreraient au cours d'une fibrillation auriculaire avec intermittences prolongées des ventriculaires. L'évolution se fit toutefois vers la guérison.

C'est une éventualité qui semble extrêmement rare d'après les travaux des divers auteurs.

En effet, si Mac Culloch cite sur 12 myocardites quatre cas à évolution fatale où l'e.c.g. ne révélait pas « d'anomalies grossières », il remarque lui-même qu'il existait dans ces formes des élargissements avec déformation du groupe Q. R. S., des modifications de l'onde T traduisant un bloc intra-ventriculaire évident. C'est qu'en réalité son attention se trouvait avant tout attirée sur les seuls troubles du rythme qui, eux, peuvent parfaitement manquer durant toute l'évolution.

D'autre part, sur les 10 observations de myocardites diphtériques mortelles citées par Marvin: 9 fois, les anomalies électriques étaient très accentuées, 1 fois seulement le tracé restait normal d'après l'auteur. (Toutefois la lecture du film publié fait apparaître des altérations légères mais distinctes (bas voltage et déformation localisée du groupe Q. R. S.). Il existait dans cette observation des lésions anatomiques nettes mais qui n'atteignaient pas le faisceau de His, ni ses branches, et Marvin pense trouver dans l'intégrité complète du système spécifique, l'explication de la discordance des faits observés.

Quoiqu'il en soit, d'après notre expérience personnelle, la clinique et l'e.c.g. se trouvaient d'accord dans tous les cas concernant les myocardites graves, et à plus forte raison, mortelles

Il en résulte qu'en présence de symptômes pouvant faire supposer l'atteinte du cœur, si les enregistrements successifs ne donnent que des tracés normaux, bien souvent l'analyse ultérieure des manifestations cliniques permettra de les rattacher à une cause différente et de réviser le diagnostic.

Toutefois, d'après nous, si exceptionnelle que paraisse cette hypothèse, il serait imprudent de vouloir nier systématiquement la possibilité d'une myocardite évoluant sans se traduire électriquement. La clinique garde tous ses droits.

Bien entendu, lorsque la mort au cours de la diphtérie n'est pas le fait de complications cardiaques, on ne doit pas s'attendre à rencontrer des modifications électriques: deux de nos malades décédés l'un de broncho-pneumonie, l'autre de rougeole surajoutée gardaient des tracés normaux.

En ce qui concerne les symptômes présumant d'une atteinte plus légère du cœur, leur concordance avec l'e.c.g., bien que très fréquente paraît moins absolue. Sur les 11 exemples en effet notés par nous, deux fois les tracés restaient normaux. Peut-être dans ces circonstances était-il légitime de discuter la valeur des symptômes sur lesquels se fondait le diagnostic: souffles à caractères fonctionnels, assourdissement léger des bruits.

Le problème inverse, concernant la valeur des altérations e.c.g. profondes non confirmées par la clinique, se trouve en pratique plus souvent posé.

En effet, même sans parler des exemples où les modifications e.c.g. ne faisaient que précéder des accidents cardiaques manifestes, en dehors des circonstances déjà signalées où l'e. c. g. seul extériorise des troubles latents du rythme, cette éventualité n'est pas exceptionnelle.

Une observation de Marvin en particulier, concernait un cas terminé par la mort, où la myocardite décelée par les tracés, confirmée par un examen anatomique, évoluait sans symptômes caractéristiques.

Nous-même avons suivi 3 formes (Obs. 17 - 20 - 36) d'angine maligne à évolution fatale, dans lesquelles seules des altérations e. c. g. profondes permettaient d'affirmer précocement une atteinte du cœur dont les manifestations se trouvaient perdues au milieu du syndrome d'intoxication générale.

Mais si ces altérations électriques graves, en désaccord avec la clinique sont en somme relativement rares, les modifications légères, par contre, n'intéressant le complexe ventriculaire qu'en partie et surve-

nant également en dehors de toute symptomatologie cardiaque sont beaucoup plus fréquentes :

Nous les avons relevé, en effet; 14 fois sur 37 des malades à tracés anormaux:

Il s'agissait :

11 fois d'anomalies isolées de l'onde T;

3 fois d'anomalies isolées du groupe Q. R. S.

Elles se rencontraient surtout à la suite d'angines bénignes, régressaient rapidement et ne s'accompagnaient le plus souvent d'aucuns signes d'imprégnation toxique, nerveux en particulier.

En dehors de toute possibilité de vérification anatomique, leur interprétation est délicate. Nous pensons qu'il est légitime d'y voir la traduction d'une atteinte myocardique légère, cliniquement latente.

CHAPITRE III

Les anomalies E. C. G. et leurs relations avec divers syndromes au cours de la diphtérie

1^e E.C.G. ET PARALYSIES DIPHTÉRIQUES. — En ce qui concerne les symptômes d'ordre neurologique, les paralysies, habituellement localisées au voile, parfois plus étendues, furent observées chez 22 de nos malades :

15 fois on notait la concordance avec des altérations e.c.g., lesquelles étaient le plus souvent les premières en date.

7 fois, par contre, les paralysies co-existaient avec des tracés normaux.

Si d'autre part on remarque que chez 22 de nos sujets, soit plus de la moitié des malades à tracés anormaux, ne s'observaient aucuns symptômes d'ordre neurologique, on peut conclure qu'il n'existe en aucune façon de corrélation obligée entre les deux ordres de signes, qu'une atteinte toxique, surtout lorsqu'elle reste légère, peut n'affecter exclusivement qu'un seul des appareils. C'est alors souvent que le myocarde, dont l'exploration e.c.g. surprend les modifications les plus intimes, apparaît comme le réactif le plus sensible à l'intoxication diphtérique.

Cette dissociation révélée par l'E.c.g. paraît donc plus fréquente que la clinique ne permettait de le supposer, puisqu'on était allé jusqu'à penser que les troubles cardiaques ne pouvaient se rencontrer en dehors d'une atteinte nerveuse.

2^e E. C. G. ET MORT SUBITE AU COURS DE LA CONVALESCENCE. — Quant au problème posé par des cas de mort subite survenant sans signes prémonitoires, au cours d'une convalescence qui s'annonçait normale, il nous a paru qu'on avait beaucoup exagéré sa fréquence,

sans doute en raison de son caractère dramatique. En effet, si nous avons vu parfois des enfants mourir assez brusquement, dans chaque circonstance l'examen antérieur avait révélé, en même temps que des troubles e.c.g. graves, des signes cliniques permettant de redouter l'issue fatale. Et l'on peut se demander combien d'observations de mort inopinée, que réellement rien ne pouvait faire prévoir, résisteraient à une étude critique poussée. C'est également l'opinion de Marvin qui considère l'éventualité comme exceptionnelle, d'accord avec Gunson, Mac Cullogh, Nathanson.

Toutefois si dans ces formes d'angines malignes observées dès leur début, puis bien suivies, on guette pour ainsi dire l'apparition subite du syndrome toxique secondaire, il n'en est pas de même dans le cas de ces enfants, vus tardivement après une angine souvent méconnue, non traitée.

C'est alors que dans l'ignorance de la gravité de la forme primitive, qu'en présence d'une symptomatologie en somme banale, souvent discrète à cette période, on risquerait de ne pas se tenir sur ces gardes. C'est alors également que la constatation d'altérations e.c.g. graves, surtout à caractère progressif, prendrait toute sa valeur.

Or, si l'on en juge d'après les auteurs précités, ces altérations étaient toujours retrouvées dans ces formes devant se terminer subitement par la mort, et nous pensons qu'elles y sont constantes.

3° E.C.G. ET URÉE SANGUINE. — On sait la fréquence de l'atteinte des fonctions rénales dans les formes graves de la diphtérie, et l'on connaît en dehors de l'albuminurie l'importance généralement admise du taux de l'urée sanguine comme témoin du degré d'intoxication.

Le plus souvent il existait chez nos malades une concordance nette entre le chiffre élevé de l'urée et la gravité des signes cliniques et du pronostic. Le taux

en dépassait 2 gr 50 dans les deux observations (16 et 36) à évolution très rapidement fatale.

Toutefois, il serait exagéré de croire à la valeur pronostique infaillible de ce signe. En effet, trois de nos malades, dont l'azotémie atteignait un gramme, guérissent en dépit du pronostic sombre qui semblait s'imposer. L'un (obs 29) présentait en outre des signes cliniques et e.c.g. de myocardite très grave, lesquels manquaient au contraire chez un autre. (obs. 57). Le troisième enfin (obs. 25) sans manifestations d'atteinte circulatoire, n'avait que des altérations électriques légères.

Le défaut de concordance dans ces deux derniers cas semble donc à l'avantage de la méthode e.c.g.

D'autre part, nous avons très fréquemment observé des tracés anormaux sans élévation notable de l'urée sanguine, ce qui paraît prouver, contrairement à ce que suppose Chalié, qu'en dehors des formes hypertoxiques où tous les parenchymes sont également sidérés, le cœur tout au moins quand on peut l'explorer par une méthode aussi sensible que l'e.c. graphie est plus encore que le rein un témoin fidèle de l'intoxication diphtérique.

4° E.C.G. ET ACTIONS MÉDICAMENTEUSES. — Le sérum anti-diphtérique ne peut être invoqué comme la cause possible d'anomalies e.c.g. En effet, il ne manque pas d'exemples de tracés normaux enregistrés pendant et après la période d'administration de très fortes doses d'anti-toxine. D'autre part, l'action à brève échéance du sérum sur les tracés anormaux ne peut être appréciée.

Même les réactions sériques observées dans plus de la moitié de nos cas avec leur symptomatologie pourtant souvent si bruyante, ne se traduisent en aucune façon par des altérations d'ordre électrique.

De même l'ouabaïne en injection intra-veineuse, si elle entraîne souvent un renforcement mécanique net, comme en témoignent l'augmentation des bruits, la

disparition du galop, l'élévation de la tension artérielle, ne paraît pas modifier de manière appréciable la qualité électrique de la contraction cardiaque, tout au moins sur le moment.

Il en était encore ainsi pour les cas, exceptionnels d'ailleurs, où nous avons administré par la bouche de faibles doses de digitale.

5° E.C.G. CHEZ LES ENFANTS ANTÉRIEUREMENT VACCINÉS CONTRE LA DIPHTÉRIE. —

13 de nos observations concernaient des enfants antérieurement et régulièrement vaccinés par l'anatoxine de Ramon.

10 fois il s'agissait d'angines bénignes sans manifestations cardiaques cliniques, sans anomalies e.c.g.

1 fois (obs. 25) chez un sujet vacciné depuis six semaines seulement, d'une angine vraisemblablement bénigne, mais non traitée au début et qui se compliqua de paralysies multiples avec anomalies isolées de l'onde T.

2 fois enfin d'angines malignes communes. Toutes deux guérirent après une période de paralysie. Chez l'un d'eux ne s'observait aucune anomalie e.c.g., chez l'autre, une anomalie isolée du groupe Q.R.S.

Il semble résulter de la rareté relative et de la bénignité des troubles électriques observés que le myocarde se trouvait, comme le reste de l'organisme, en partie protégé par un certain degré d'immunisation, trop faible cependant pour empêcher l'action locale du bacille diphtérique.

CHAPITRE IV

Valeur pronostique des anomalies E. C. G.

I. — VALEUR PRONOSTIQUE IMMÉDIATE. — Nous avons vu combien sont équivoques, inconstants les signes cliniques souvent trop tardifs, qui permettent de prévoir l'évolution parfois si redoutable et déconcertante de la diphtérie. La comparaison que nous venons de faire entre les circonstances dans lesquelles on les observe et les anomalies e.c.g. suffit à établir la valeur pronostique de ces dernières.

En effet, dans les cas les plus fréquents où concordent les deux ordres de signes, les modifications électriques ont souvent précédé l'apparition des accidents cardiaques bruyants, donnant ainsi l'alarme et indiquant l'urgence d'un traitement préventif énergique.

Toutes les anomalies, il s'en faut de beaucoup, ne comportent pas la même signification :

Si les altérations légères, de beaucoup les plus communes (altérations partielles du complexe ventriculaire, accessoirement troubles mineurs du rythme) en dépit de leur valeur sémeiologique, ne peuvent être considérées dans l'ensemble comme un élément de gravité tout au moins immédiat, par contre une signification pronostique très sombre s'attache à deux types de désordres électriques profonds.

1° Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sous forme de dissociation;

2° Troubles de la conduction intra-ventriculaire, qu'il s'agisse de bloc intra-ventriculaire, des branches ou des arborisations.

1° La dissociation A.V. qui se complique du reste par la suite toujours de déformations combinées du

complexe, permet de prédire pour ainsi dire à coup sûr l'évolution fatale. Dans nos deux observations, la mort survenait, une fois 8 heures, une fois 36 heures après le premier enregistrement du trouble. Les trois quarts des cas de block publiés par S. C. Smith ne se prolongeaient pas au-delà de trois à quatre jours. Signalons que cet auteur a cité un exemple où la mort survenait quelques jours après le retour à la normale du rythme A.V. Il existe d'autre part une observation analogue d'Aviragnet, Lutembacher et Mlle Le Soudier (1918), enregistrée au polygraphe.

Dans l'ensemble, les observations publiées, confirmées par nos exemples personnels montrent que les cas de guérison après dissociation graphiquement enregistrée sont absolument exceptionnels.

2° Les troubles de conduction intra-ventriculaire, plus habituellement rencontrés et souvent indépendamment de toute altération du rythme, comportent une signification fatale moins constante. L'évolution favorable s'observe dans plus de la moitié des cas et s'annonce par la régression du trouble électrique précédant parfois de longtemps l'amélioration clinique, jetant ainsi une lueur d'espoir sur une situation en apparence si compromise.

Une aggravation progressive au contraire des troubles doit faire prévoir la mort.

Aussi faudra-t-il baser le pronostic, moins sur l'examen d'un tracé unique montrant tel type d'anomalie, si grave qu'il paraisse, que sur des tracés successifs révélant soit la régression, soit l'accentuation des modifications électriques.

Et l'on ne devra pas perdre de vue la possibilité du retour à la normale de profils véritablement bouleversés, associés parfois à de profonds désordres du rythme.

Existe-t-il des signes e.c.g. précoces observés dès

les premiers jours de l'angine, avant-coureurs des troubles graves? A dire vrai, ces derniers sont souvent d'apparition soudaine, un tracé profondément altéré peut, du jour au lendemain, s'enregistrer à la suite d'un tracé en tous points normal.

D'autre part, s'il n'est pas rare d'observer des anomalies partielles affectant, soit l'onde T isolément, soit le groupe Q.R.S., et précédant une atteinte plus sévère, elles nous ont paru trop banales pour qu'une signification précise puisse leur être attribuée.

L'intérêt pronostic de l'E.c.g. nous semble évident surtout dans les circonstances où il y a discordance avec les faits cliniques.

Un tracé normal ou peu modifié, quand il coïncide avec un syndrome apparent de myocardite grave, prend la valeur d'un signe négatif de haute importance, étant donné l'extrême rareté d'une myocardite confirmée évoluant sans se traduire électriquement. Sa constatation permettra pour ainsi dire toujours de réviser, en même temps que le diagnostic, la sévérité des prévisions qui semblaient s'imposer.

Par contre, l'existence d'altérations électriques profondes, en l'absence même de signes cliniques, impose un pronostic extrêmement réservé puisque, comme nous l'avons vu, l'e.c.g. peut rester pendant longtemps la seule expression d'une myocardite susceptible d'entraîner la mort.

C'est dans ces cas surtout d'angines méconnues, non traitées, observées tardivement, en période de paralysie le plus souvent, qu'à défaut de signes cliniques nets dont on sait l'inconstance, l'e.c.g. révélant une atteinte grave du cœur, permettrait de prévoir une mort subite, toujours possible, et de tout mettre en œuvre pour tenter de l'éviter.

La valeur de l'exploration e.c.g. pour le pronostic

n'est certes pas absolue. La sensibilité même de la méthode risquerait d'être un inconvénient autant qu'un avantage si l'on acceptait sans les interpréter des résultats qui ne se superposent pas toujours aux faits cliniques.

Mais à la condition de discriminer entre les divers types d'anomalies, d'en suivre l'évolution au lieu de ne juger que sur un tracé unique, et sous ces réserves seulement, on peut affirmer que la méthode e.c.g. est d'un intérêt primordial pour le pronostic d'une affection dont on sait l'évolution si souvent déconcertante.

II. — LES ANOMALIES E.C.G. ET L'AVENIR DU CŒUR DIPHTÉRIQUE. — De nombreux auteurs n'ont pas été sans se demander si des lésions cardiaques, assez profondes pour entraîner au cours de la maladie les désordres si graves révélés tant par la clinique que par l'e.c.g., ne pouvaient par la suite persister à l'état plus ou moins latent pour aboutir, peut-être après de longues années, à l'insuffisance cardiaque chronique dont l'étiologie, on le sait, reste le plus souvent obscure.

Les opinions à ce sujet paraissent extrêmement contradictoires.

Pour les uns, la diphtérie est une cause importante de troubles cardiaques permanents: parmi ces auteurs:

— White (1905) examinant 78 malades de 6 à 12 mois après une diphtérie compliquée de troubles circulatoires, retrouve chez 14 d'entre eux des modifications des bruits, rappelant les signes de l'insuffisance mitrale, et conclut à la chronicité des troubles post-diphtériques.

— C'est également l'avis de Mac Culloch (1920) qui voit dans l'affection en cause un facteur important dans l'étiologie de l'insuffisance cardiaque.

— Schwensen (1922) revoyant deux ans après une « myocardite diphtérique probable » 66 malades, constate chez les 2/3 d'entre eux un certain degré de défail-

lance circulatoire se traduisant surtout par des signes fonctionnels d'ailleurs mal précisés.

En réalité, comme on le voit, l'opinion de ces auteurs ne se fonde sur aucun critère objectif, mais seulement sur des symptômes vagues, sujets à l'interprétation.

Nous croyons mieux justifié l'avis d'auteurs tels que :

— Jones (T. D.) et White (P. D.) (1927) qui ont associée à l'examen clinique l'exploration par l'e.c.g. et les rayons X. Or, sur 100 malades, dont 70 atteints 5 à 8 ans auparavant de formes sévères de diphtérie, ils n'ont pas retrouvé un seul cas où les méthodes combinées auraient pu mettre en évidence des troubles du fonctionnement du cœur.

On ne peut cependant passer sous silence certaines observations isolées tendant à prouver la persistance, après des mois ou des années, de désordres apparus au cours d'une diphtérie :

— Fibrillation auriculaire chronique faisant suite à une dissociation n'ayant duré que 4 jours après avoir débuté au vingt troisième jour d'une diphtérie (Parkinson 1915).

— Dissociation permanente ayant débuté plusieurs années auparavant au cours de l'angine: (trois observations de: White et Jones, Reid, Read).

Toutefois on ne peut s'empêcher de remarquer que, sauf dans le cas de Parkinson, suivi dès le début par les méthodes polygraphiques, les troubles ont été enregistrés par l'e.c.g. des années seulement après la date présumée de leur apparition. Leur origine diphtérique ne peut être établie que par l'anamnèse, toujours discutable.

Le problème inverse concernant la fréquence de la diphtérie dans le passé des malades atteints de dissociation auriculo-ventriculaire chronique, a été posé par Butler et Levine (1930). Ces auteurs ont constaté que les antécédents diphtériques se retrou-

vent dans la moitié des cas, chez les malades porteurs de block complet. Au contraire: la fréquence de la diphtérie dans le passé des sujets normaux n'est que de 6 0/0.

D'autre part, chez ces malades anciens diphtériques, l'âge moyen d'apparition du block est de 11 ans plus précoce que chez d'autres cardiaques atteints de la même affection, mais sans antécédents diphtériques. Leur conclusion est donc que la diphtérie, peut être après une période latente de plusieurs années, représente un facteur important dans l'étiologie de la dissociation A.V. chronique.

Comme on le voit, la question n'est pas facile à résoudre.

A en juger par notre observation personnelle, nous n'avons constaté, au bout de quatre à cinq mois chez nos malades, aucun signe clinique traduisant une insuffisance cardiaque persistante. D'autre part, nous avons pu examiner 5 enfants, 2 à 3 ans après une angine diphtérique grave avec paralysie: aucune anomalie cardiaque n'était décelable par la clinique ou par l'e.c.g.

Enfin la presque totalité des altérations électriques constatées au cours de l'affection, régresaient de façon complète.

Chez deux sujets seulement, parmi les plus profondément touchés à la période d'état, nous avons constaté plus de quatre mois après une guérison, en apparence complète, une anomalie partielle du complexe ventriculaire, tendant très lentement à s'effacer, seul témoin d'altérations extrêmement marquées. (Voir fig. 11°. Obs. 29, page 132).

S'il nous paraît, en raison du caractère presque toujours transitoire des anomalies e.c.g., qu'une fois guérie la diphtérie ne laisse pas de trace sur le myocarde, c'est une opinion qui demande pour se conformer un recul suffisant et que nous ne pourrions établir avec certitude qu'en suivant nos malades pendant de longues années.

CHAPITRE V

Comparaison avec les anomalies E. C. G. observées dans diverses maladies infectieuses

Bien que l'une des premières parmi les affections à déterminations cardiaques, la diphtérie n'est pas la seule. L'examen e.c.g. pratiqué systématiquement au cours de diverses maladies infectieuses a donné des résultats qu'il est intéressant de comparer.

1°. — *Le rhumatisme articulaire aigu* est un des domaines les mieux explorés par cette méthode. Ses anomalies e.c.g. ont bien des points communs avec celles que nous venons d'étudier. Leur fréquence dépasse encore celle de ces dernières puisqu'envisagées dans leur ensemble, on les retrouve dans plus de 90 0/0 des cas pour Rothschild, Sachs et Libman, dans 78 0/0 des formes, si l'on considère la statistique de Clerc, R. Lévy et S. Vialard. C'est dire qu'on les rencontre aussi dans les formes même légères, sans signes cliniques d'atteinte cardiaque.

En dehors de la bradycardie sinusale, qu'on observe dans le tiers des cas, deux ordres d'anomalies méritent d'être mis en valeur :

a) l'allongement isolé de l'espace P-Q. (dont nous avons vu la rareté au cours de la diphtérie, tout au moins dans les formes bénignes) serait presque constant pour Reed et Kenway. Sa fréquence, pour Clerc et Vialard atteindrait 39 0/0 seulement. Symptôme presque autant que complication c'est un trouble parfois extrêmement accentué puisque on a vu le segment P - Q dépasser 0"30 et même 0"50 chez un malade de P. D. White. Pas plus que dans la diphtérie ce n'est habituellement le signe avant-coureur d'une dissociation complète, relativement rare

d'ailleurs dans le rhumatisme. Certains auteurs, frappés par sa fréquence ont voulu en faire un type d'arythmie latente quasi-spécifique, ce qui semble manifestement exagéré. Toujours est-il que sa constatation dans certaines formes abarticulaires de la maladie de Bouillaud permet de lui attribuer une réelle valeur diagnostique.

b) Les anomalies du complexe ventriculaire se rencontrent ici avec une fréquence relativement moindre qu'au cours de la diphtérie: 20 0/0 environ. Ici encore, ils sont l'apanage de formes moyennes ou sévères et les altérations combinées du complexe, bien plus souvent que les anomalies isolées de l'onde T, sont associées aux manifestations graves de défaillance circulatoire et prennent une signification pronostique par conséquent plus sombre. Beaucoup plus souvent qu'au cours de la diphtérie, la persistance de ces diverses anomalies a été signalée. M. J. Shapiro, examinant une série de 119 enfants ayant des antécédents rhumatismaux datant d'au moins 2 ans, retrouvait un pourcentage élevé d'altérations. 20 0/0 de ces anomalies, chez des enfants faisant encore de légères poussées de rhumatisme, semblaient se modifier aux examens successifs, ce qui paraît correspondre au caractère même de la localisation cardiaque évolutive. Il faudrait donc opposer à ces anomalies variables, témoins de foyers infectieux en remaniement continu, le caractère fixe d'une altération e.c.g. persistante (d'ailleurs hypothétique) d'origine diphtérique, traduisant une simple lésion cicatricielle, secondaire à l'action transitoire de la toxine.

2°. — *Scarlatine*. Les anomalies e.c.g. dans la scarlatine ont été récemment étudiées par Shookoof et Tarran sur une série de cinquante enfants: la tachycardie sinusale, en accord avec la température, reste plus modérée que dans la diphtérie. Les principales anomalies, d'ailleurs rares dans l'ensemble, consistent en

altérations isolées de l'onde T, qu'on retrouve dans 10 0/0 des cas. Elles apparaissent précocement pour régresser rapidement en quelques jours, sans aucune tendance à la persistance.

3°. — *Fièvre typhoïde*. — La fréquence des anomalies est ici encore proportionnelle à la gravité des formes: pour Clerc et R. Lévy, elles atteignent un pourcentage de 76 0/0 dans les formes graves. On observe habituellement des modifications isolées de l'onde T, dont la valeur pronostique semble nette.

4°. — Au cours des *endocardites infectieuses subaiguës*, Rothschild, Sachs et Libman ont remarqué que la fréquence des anomalies e.c.g., en dépit de la localisation sur le cœur, était bien inférieure à celle qu'on trouve dans le rhumatisme articulaire aigu, vraisemblablement en raison de l'atteinte beaucoup plus constante du myocarde dans cette dernière affection.

5°. — Enfin, bien que n'ayant pas fait l'objet d'études approfondies, les anomalies e.c.g. ont été retrouvées dans quantité de maladies infectieuses diverses: dans la grippe, dans la pneumonie, dans la tuberculose subaiguë, dans l'érysipèle, où elle n'offraient d'ailleurs pas de caractères spéciaux.

Signalons encore qu'en dehors des maladies infectieuses, des tracés anormaux ont pu s'observer à la suite d'intoxications variées: urémie, oxyde de carbone, champignons, digitale.

En résumé, on voit combien, en dehors de la diphtérie, sont diverses les causes susceptibles de réaliser des anomalies e.c.g. semblables à celles qui nous intéressent. Rien n'autorise donc à leur attribuer un caractère spécifique.

TROISIEME PARTIE

Interprétation des faits

Après un bref exposé critique des diverses théories pathogéniques concernant les troubles circulatoires au cours de la diphtérie, nous envisagerons les résultats de l'examen anatomo-pathologique, puis de l'expérimentation. Chemin faisant, nous dégagerons la contribution apportée par la méthode E.C.G. à la compréhension des faits. Nous tenterons enfin prudemment d'interpréter la signification particulière des diverses anomalies e.c.g. considérées.

CHAPITRE I

Critique des théories pathogéniques

Si l'accord est fait depuis longtemps pour considérer la toxine diphtérique comme l'agent direct des troubles circulatoires dans cette affection, par contre la nature même de ces troubles a été beaucoup plus discutée et l'on sait à ce sujet combien sont diverses les théories qui ont été proposées. Nous les discuterons rapidement.

Sans parler des anciennes hypothèses sur la paralysie, la thrombose cardiaques, l'endocardite infectieuse, trois théories surtout sont encore actuellement soutenues :

a) La théorie déjà ancienne attribuant à la dégénérescence des nerfs pneumogastriques ou de leurs noyaux bulbaires la défaillance circulatoire et plus particulièrement la mort subite, a encore quelques partisans (Ker, Park).

Elle est basée sur la fréquence des lésions anatomiques de la dixième paire. En réalité, cette altération

n'est de loin pas constante dans tous les cas mortels comme l'ont démontré Fette, Fleming et Kennedy, Marvin. D'autre part, ce semble être une lésion banale retrouvée non seulement chez les diphtériques décédés sans présenter de troubles circulatoires, mais encore dans des maladies infectieuses très diverses: pneumonie en particulier (Thomas). La même objection concerne les lésions du plexus et des ganglions nerveux cardiaques. Enfin, cliniquement, la coïncidence qu'on avait cru constante des troubles circulatoires avec les paralysies est, nous l'avons vu, loin d'être la règle et nombreux sont les cas où seuls s'observent les premiers.

b) La théorie de la défaillance primitive du système vasculaire périphérique, quelle qu'en soit la cause (paralysie du centre médullaire vaso-moteur, paralysie des nerfs périphériques vaso-moteurs, action directe de la toxine sur les vaisseaux, insuffisance surrénale) a déjà été soutenue par Romberg en 1889, par Passler et Rolly en 1903, puis reprise en 1914 par Mac Callum, en 1918 par Yabe. Ces divers auteurs se basent en général sur les faits expérimentaux suivants :

le cœur d'un animal intoxiqué par la toxine diphtérique est encore capable d'un travail efficace si l'on relève artificiellement la tension artérielle. Ils en concluent que la défaillance cardiaque n'est que secondaire à la chute de la tension entraînant une insuffisance de la circulation coronarienne et, par conséquent, de la nutrition du cœur.

Si l'on analyse les expériences de ces auteurs, on est obligé de constater que les doses de toxine utilisées étaient trop brutales, entraînaient la mort très rapidement dans des conditions qui n'étaient pas comparables à celles qu'on rencontre habituellement en clinique. D'autre part, les faits n'étaient notés le plus souvent que dans les heures précédant immédiatement la mort. Enfin les expériences d'auteurs tels que Porter et Pratt se sont trouvées en contradiction nette avec les précédentes.

D'autre part, en clinique, Gunson se fondant sur la précocité dans certains cas d'une chute de la pression artérielle, a proposé de distinguer, à côté des formes cardiaques proprement dites, des formes « vasculaires ». En réalité, l'existence, comme le fait remarquer Marvin, de troubles e.c.g. dès le début de ces formes, bien antérieurs au collapsus des vaisseaux, ne permet pas de retenir cette hypothèse.

Si donc il peut exister dans la diphtérie, quelle qu'en soit la cause, un élément vasculaire primitif contribuant à la défaillance circulatoire, il paraît bien difficile d'en évaluer l'importance et de l'établir d'une façon certaine.

c) La théorie cardiaque enfin attribuant à l'atteinte primitive du myocarde une part prépondérante, pour ne pas dire la seule, est actuellement la plus communément admise.

Elle se base en effet sur des constatations anatomo-cliniques solides démontrées par des milliers d'observations bien classées par Warthin. Jamais, dans les cas de troubles cardiaques graphiquement enregistrés, il n'y eut absence de lésions myocardiques (Fleming et Kennedy, Price et Mackenzie, Rohmer, Hecht, Hume, Hume et Clegg, Aviragnet, Lutembacher et Mlle Le Soudier, Schwensen, Marvin et Buckley).

Enfin et surtout, nous avons observé la quasi-constance et la précocité des troubles e.c.g. précédant souvent les accidents cliniques, et que seule, comme nous le verrons, peut expliquer l'atteinte directe du muscle cardiaque.

CHAPITRE II

Anatomie Pathologique

A défaut de faits personnels, nous nous contenterons d'exposer brièvement l'opinion de Warthin qui, dans un travail très documenté résume l'ensemble des observations publiées :

Les altérations anatomiques du myocarde sont constantes à l'autopsie des sujets décédés au cours de la diphtérie.

La lésion essentielle est une atteinte parenchymateuse, variable suivant la gravité de la forme, la rapidité de l'évolution.

Presque toujours : il s'agit d'une dégénérescence ou d'une nécrose vitreuses.

C'est la seule lésion qu'on retrouve dans les formes hypertoxiques ayant entraîné la mort en peu de jours.

Elle se caractérise par une tuméfaction plus ou moins marquée des fibres musculaires, la perte de la striation, la diminution de l'affinité tinctoriale, une réfringence augmentée. Les noyaux sont, ou peu altérés si l'évolution a été foudroyante, ou plus ou moins déformés, en état de picnose.

Dans les formes plus prolongées, à la dégénérescence vitreuse, s'associent des lésions de dégénérescence cireuse ou de nécrose du type Zenker, alternant avec des îlots de tissu myocardique restés sains.

Dans les régions lésées, les fibres sont œdématisées, réfringentes, cireuses, distordues, fragmentées, vacuolisées. Elles se segmentent longitudinalement ou se contractent en boules hyalines avec disparition complète des noyaux.

Inconstamment peuvent s'associer des lésions de dégénérescence graisseuse ou granulo-pigmentaire.

Dans les cas plus tardifs encore, en général vers la fin de la deuxième semaine, parfois bien après, on observe en outre un processus régénératif du type décrit par Heller, par Anitschkow et intéressant le tissu interstitiel : dans le voisinage des îlots parenchymateux désintégrés, on note une hyperhémie des petits vaisseaux et des capillaires coronaires avec foyers minuscules d'apoplexie, on remarque en plus de l'oédème interstitiel avec infiltration leucocytaire: ainsi se trouvent formés de véritables nodules de myocardite inflammatoire.

Les fibres musculaires fragmentées, se liquéfient en partie et sont phagocytées par les plasmazellen et les fibroblastes venus du stroma voisin. D'autre part, autour des zones nécrosées, on assiste à un processus de réparation : les noyaux restés intacts manifestent une grande activité, augmentent de taille, se divisent longitudinalement en même temps que leurs fibres (corps myoblastiques de Hayem). Ces dernières, formant des bandes, vont pénétrer les gaines périnysiales vidées de leur contenu et se réunir en ponts d'un côté à l'autre du foyer de désintégration.

Quant à l'évolution ultérieure, en cas de survie, on ne peut que la supposer: complète régénérescence ou persistance de plaques de fibrose localisée?

Donc anatomiquement, il existe deux types de lésions bien distincts selon la rapidité de l'évolution:

Un type précoce : dégénérescence parenchymateuse de type vitreux.

Un type plus tardif : processus inflammatoire avec régénération musculaire débutant vers la fin de la deuxième semaine. C'est donc en présence de ce type seul que l'on est autorisé à employer le terme de « myocardite » au sens histologique du mot.

Fait très important : ces lésions ne sont en rien spécifiques au myocarde, on les retrouve également au niveau de divers autres muscles : pharynx, larynx en particulier.

D'autre part, surtout dans les formes rapidement mortelles, existent des lésions très nettes d'autres tissus : rénal, surrénal, nerveux en particulier.

La description précédente est très généralement admise actuellement.

Une des rares opinions divergentes est celle de M. Loth. De ses observations personnelles basées sur 16 autopsies et sur l'expérimentation, cet auteur conclut que les lésions véritablement inflammatoires ne sont pas la règle et que les altérations les plus habituelles consistent en une infiltration ou une dégénérescence graisseuse plus ou moins marquée, processus banal, commun à diverses maladies sans déterminations cardiaques, telles que la rougeole, la scarlatine, la broncho-pneumonie.

Quant à la question d'une affinité spéciale de la toxine diphtérique pour le système de conduction, qui entraînerait la production de lésions anatomiques localisées au faisceau de His et ses branches, il semble bien qu'on doive la résoudre par la négative.

En effet, si le plus souvent le tissu spécialisé participe comme le reste du myocarde aux lésions, il n'existe pas une seule observation démontrant l'atteinte isolée du système, alors que les exemples de lésions étendues du muscle cardiaque respectant le faisceau, sont loin d'être rares.

Certains exemples pourraient même paraître déconcertants au premier abord : telle l'observation de Price et Mackenzie où l'examen post-mortem d'un cas de dissociation A.V. enregistré au polygraphe permit de constater l'intégrité du faisceau de His.

Il faudrait, dans un cas de ce genre, qui n'est pas exceptionnel, supposer une altération non anatomique, mais d'ordre fonctionnel.

Toutefois, ce n'est qu'après une série d'examens microscopiques minutieux, portant systématiquement sur l'ensemble du système de conduction, condition bien

rarement réalisée en pratique, que l'on serait autorisé à rejeter l'existence d'une lésion organique.

Par ailleurs, on se souviendra qu'il serait imprudent de vouloir nécessairement faire cadrer les signes d'ordre clinique avec des altérations tissulaires, souvent difficiles à préciser. Le désordre fonctionnel précède vraisemblablement le trouble organique et c'est dès son début qu'il importe au clinicien de le surprendre. Nous verrons sur ce point la supériorité des méthodes tendant à saisir ces troubles physio-pathologiques et de l'e.c. graphie en particulier.

CHAPITRE III

Expérimentation

De nombreux expérimentateurs se sont efforcés en utilisant la toxine diphtérique de reproduire chez l'animal les troubles observés en clinique :

— Gordon Sharp dès 1897, perfusant ainsi le cœur de la grenouille note après une courte période d'excitation, un ralentissement progressif, puis l'arrêt au diastole. Il compare cet effet à celui des sels de potasse, de la muscarine.

— Chantmesse et Lamy (1900) observent le même effet après une période latente, sur le cœur perfusé de la tortue.

— Chevalier et Clerc (1905) opérant sur le cœur isolé du lapin arrivent à des résultats comparables.

— Mentl, enfin en 1926, étudiant l'action de la toxine diphtérique sur des lambeaux isolés du myocarde de divers animaux: lapin, grenouille, escargot, constate surtout chez le premier une accélération durable avec augmentation de l'amplitude des battements, succédant à une courte période de bradycardie et que suit longtemps après une phase d'affaiblissement progressif des contractions. A toutes périodes et chez tous les animaux considérés, l'action habituelle de l'adrénaline pouvait être retrouvée.

Comme on le voit, les conditions dans lesquelles ont été réalisées ces expériences sont par trop éloignées de la clinique pour qu'on puisse en tirer des conclusions utiles. L'inconvénient majeur de ces méthodes, comme nous avons pu nous-mêmes en juger par des expériences portant également sur le cœur isolé du lapin, et de l'escargot, est le suivant: en dehors des simples troubles de nutrition qu'elle détermine si on l'emploie à doses massives, une toxine microbienne, bien différente en cela d'un

poison proprement dit ne produit d'effet qu'après une phase fort longue de latence, de plusieurs heures au moins, souvent de plusieurs jours, en tout cas dépassant la période de survie d'un cœur isolé.

Beaucoup plus intéressantes sont les expériences fondées sur l'emploi de l'e.c.g. et permettant de saisir les anomalies dans des conditions bien plus favorables, très comparables à celles que l'on observe en clinique humaine

— Rohmer des 1911, constate par ce procédé qu'il n'existe pas chez le lapin d'affinité particulière du faisceau de His pour la toxine diphtérique.

— Fraser en 1915, relève déjà chez le même animal l'allongement de l'espace P.-Q., des altérations des complexes, des déviations évolutives de l'axe électrique, et rapporte ces troubles à des lésions anatomiques qu'il retrouve dans le myocarde.

— Plus récemment, il faut mentionner tout spécialement les intéressants travaux de Lutembacher (1925-1930), qui s'est attaché surtout à l'étude des anomalies du rythme.

Injectant dans les veines du lapin des doses minimes et répétées de toxine très diluée, il obtient des tracés reproduisant toute la série des troubles rencontrés chez l'homme. Ils traduisent — soit l'hyperexcitabilité des centres automatiques hétérotopes : extra-systoles auriculaires, septales, ventriculaires, pouvant encore réaliser le rythme septal, la tachycardie ventriculaire. — soit l'inhibition des voies de conduction : blocage simple, incomplet, dissociation totale, bloc de branches

Les effets diffèrent suivant la quantité de toxine injectée : aux doses très faibles correspond une imprégnation légère pouvant évoluer vers la guérison et qui se manifeste par des extra-systoles. Des doses plus fortes au contraire déterminent à la fois une inhibition des voies de conduction et une hyperexcita-

bilité des centres hétérotopes, l'association réalisant des arythmies complexes de caractère souvent pré-fibrillatoire.

Si la toxine par voie intra-veineuse agit tout particulièrement sur le faisceau de His, injectée au contraire dans le péricarde même, elle détermine surtout des troubles du sinus: excitation puis inhibition progressive libérant l'automatisme des centres sous-jacents.

D'autre part, l'auteur établit l'existence d'un ralentissement sinusal précoce, seule anomalie qui puisse être attribuée à une influence du système nerveux, et qui succède à une période de latence, absolument constante, s'étendant souvent sur plusieurs jours. Il confirme enfin l'origine myocardique des troubles observés par l'examen histologique montrant des altérations à la fois du parenchyme et du tissu interstitiel, le faisceau de His n'étant pas spécialement intéressé.

— Citons encore les travaux de Nathanson (1929) qui, injectant chez le chat et le lapin des doses minima mortelles de toxine, obtient des altérations presque constante portant sur le complexe ventriculaire et en particulier l'onde T. Il démontre de plus que de semblables anomalies ne peuvent s'expliquer par une action du système nerveux.

— *Travaux expérimentaux personnels.*

a) Dans une première série d'expériences pratiquées dans le laboratoire du Docteur Lesné et sur ses indications, nous avons essayé de déceler une action de fixation de la toxine diphtérique par le tissu myocardique, en nous basant sur les travaux déjà anciens de Wassermann et Takaki, de Metchnikoff. Ces auteurs démontraient en effet une pareille action du tissu nerveux pour la toxine tétanique.

Après contact prolongé de toxine diphtérique diluée et fraîche avec différents organes broyés : cœur, muscles lombaires, cerveau, surrénales, peau,

nous avons pratiqué respectivement sur différents cobayes l'inoculation sous-cutanée de ces divers mélanges contenant des doses égales de toxine. Simultanément des animaux témoins recevaient des doses semblables de toxine non mélangée.

Nos résultats n'ont pas été assez constants pour nous permettre de conclure à une fixation nette par le myocarde ni d'ailleurs par tout autre tissu, y compris le tissu nerveux: Le plus souvent, en effet la période de survie des animaux inoculés avec les divers mélanges ne dépassait pas d'un temps appréciable celle des animaux témoins ayant reçu la même dose de toxine non mélangée.

Toutefois, opérant d'autre part sur des organes de cobayes antérieurement immunisés par l'anatoxine de Ramon, nous avons obtenu des résultats plus nets. Et l'expérience suivante semble prouver dans ces circonstances un certain degré de fixation:

Le 7 Septembre sont sacrifié 2 cobayes:

1° Cobaye n° 62: non vacciné;

2° Cobaye n° 1: vacciné antérieurement par 2 injections intra musculaires d'anatoxine diphtérique aux doses suivantes:

1 cc: le 3 Juillet;

2 cc: le 15 Juillet.

Sur chaque animal sont prélevés le cœur et le cerveau qui sont respectivement broyés dans la toxine diphtérique fraîche provenant de l'Institut Pasteur, diluée à 1/500 et ajoutée en quantité proportionnelle au poids de l'organe.

Contact à la température ordinaire. Durée: 2 heures.

Puis on pratique les inoculations suivantes:

a) *Toxine non mélangée.* — Cobaye témoin n° 52. Poids: 245 gr: Injection sous-cutanée de: 0 cc 5 de toxine au 1/500 non mélangée: *Mort le 10 Septembre.*

Cobaye témoin n° 64. Poids: 260 gr: Injection sous cutanée de: 0 cc 25 de toxine au 1/500 non mélangée: *Mort le 14 Septembre.*

b) *Toxine + organes de cobaye non vacciné.* — Cobaye n° 65. Poids 270 gr.: Injection sous cutanée de: 0 cc 5 du mélange: *cœur du cobaye 62 non vacciné + Toxine au 1/500. Mort le 14 Septembre à 15 heures.*

Cobaye n° 58. Poids 270 gr.: Injection sous cutané de: 0 cc 5 du mélange: *cerveau du cobaye n° 62 non vacciné + Toxine au 1/500: Mort le 11 Septembre.*

c) *Toxine + organes du cobaye vacciné.* — Cobaye n° 59. Poids 265 gr.: Injection sous cutanée avec 0 cc 5 du mélange: *Cœur du cobaye n° 1 vacciné + Toxine au 1/500: Mort le 15 Septembre à 15 heures.*

Cobaye n° 60. Poids 265 gr.: Injection sous cutanée avec 0 cc 5 du mélange: *Cerveau du cobaye n° 1 vacciné + Toxine au 1/500: Survie.*

b) D'autre part, nous avons expérimenté l'action de la toxine diphtérique sur le cœur isolé et perfusé du lapin, sur le cœur de l'escargot, et nous avons noté diverses modifications du rythme et de la contraction.

Toutefois, pour les raisons indiquées plus haut, relatives à la période de latence précédant l'effet véritable d'une toxine microbienne, nous ne croyons pas qu'il soit possible de tirer de ces faits une conclusion transposable ou clinique.

c) Enfin, nous avons utilisé dans notre expérimentation la méthode e.c.g. (1).

I. Après injections sous-cutanées au lapin de doses variables de toxine, nous avons pu retrouver les résultats déjà signalés par différents auteurs.

Cependant, à l'exception de la bradycardie relative sinusale marquant le début de l'intoxication, nous n'avons pas noté de troubles nets du rythme alors qu'au contraire nous constatons dans la majorité des cas, des altérations des complexes, très comparables dans leur forme et dans leur évolution à ceux que nous avons rencontrés chez l'enfant.

Nous en citerons comme exemple l'expérience suivante: (Lapin N° 4, poids 2 kg 135, voir fig. 7, page 98) où l'examen des tracés successifs montre:

1°) Une période de latence succédant à l'injection sous cutanée de 1 cc, 5 de toxine diphtérique fraîche, diluée au 1/500, la seule modification étant une légère bradycardie totale d'origine sinusale.

2°) L'apparition progressive d'anomalies isolées de l'onde T,

(1) Expériences pratiquées dans le laboratoire d'électrocardiologie du Pr. Clerc.

s'associant à l'aplatissement de l'onde auriculaire. Successivement, on assiste à l'aplatissement, l'inversion, l'ébauche d'une déformation dite « en dôme », cette dernière étant en général rattachée à des troubles coronariens.

3°) Pendant 6 jours, l'onde T est seule touchée, puis, déformations du complexe dans son ensemble, apparaissant brusquement et précédant la mort de 24 heures.

A aucun moment, sauf quelques minutes avant la fin n'ont pu être observés des troubles du rythme.

Par son évolution s'étendant sur une semaine, l'existence d'anomalies isolées de l'onde T annonçant de longtemps un bouleversement brusque des profils électriques, cette dernière modification précédant de peu la mort, on peut rapprocher, cette observation expérimentale de certaines formes d'angines hyper-toxiques rencontrées chez l'enfant.

Dans d'autres circonstances, nous avons pu obtenir, par l'emploi de doses massives : 2 cc de toxine fraîche diluée au 1/100, et peu de temps avant la mort des déformations combinées des complexes reproduisant l'aspect du bloc intra-ventriculaire ou du bloc atypique de branches: Lapin N° 1 (voir fig. 8, page 99).

II. Nous avons également vérifié la solidité de l'immunité conférée par l'anatoxine diphtérique.

N'en n'en citerons pour preuve que l'observation suivante, démontrant qu'une dose de toxine déterminant la mort en 8 jours chez un lapin non vacciné, ne produit sur un animal immunisé aucun trouble apparent, mais seulement des modifications e.c.g. minimales et de courte durée:

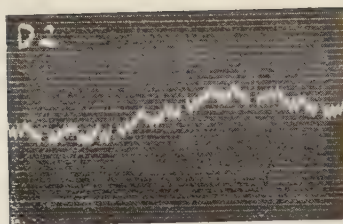
Lapin n° 7. Poids: 1 kg 680

Le 31 Août, injection intra-musculaire de 2 cc d'anatoxine.

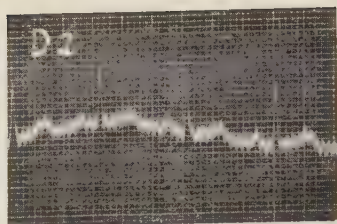
Le 12 Septembre injection intra-musculaire de 3 cc d'anatoxine. Poids au 12 Septembre: 1 kg 695.

Le 24 Septembre. Poids: 2 kg 020; 1° tracé: normal: Injection sous-cutanée de 1 cc 5 de toxine diphtérique fraîche, diluée au 1/500;

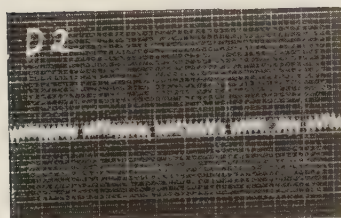
Le 26 Septembre; 2° tracé: légère augmentation du voltage de R. Aspect normal dans l'ensemble;



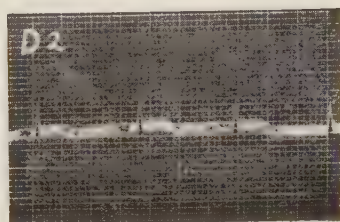
a



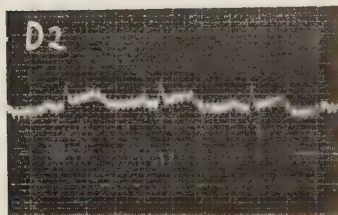
b



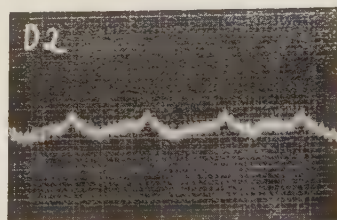
c



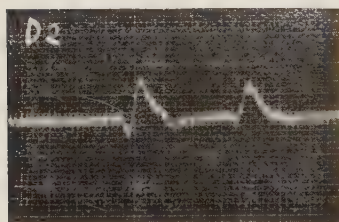
d



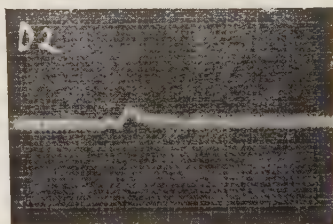
e



f



g



h

FIG. 7 (Lapin N° 4). — Déformation progressive de l'onde T après injection sous-cutanée de 1,5 cc. de toxine diphtérique fraîche diluée à 1/500.

en a). — Tracé normal avant l'injection. Rythme 250.

en b). — Tracé 24 heures après l'injection. Normal. Léger ralentissement du rythme: 200.

en c). — Tracé au 4^e jour. Rythme: 240. Aplatissement des ondes P et T

en d). — Tracé au 6^e jour. Rythme: 210. Inversion nette de T

en e). — Tracé au 7^e jour. Renflement en dôme de l'onde T qui se greffe sur la branche descendante de R.

en f). — Tracé au 8^e jour. 9 h. 15. Enorme déformation des complexes. Rythme: 210.

en g). — Tracé au 8^e jour. 9 h. 20. Bradycardie irrégulière aux environs de 23.

en h). — Tracé au 8^e jour. 9 h. 50, 5 minutes avant la mort.

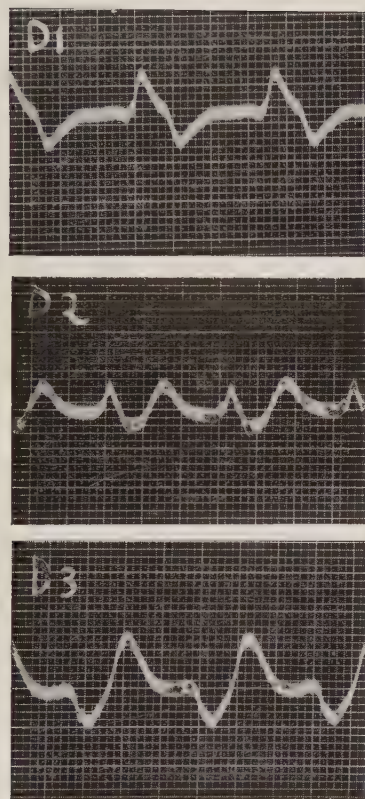


FIG. 8. — (Lapin N° 1)

Tracé du 19 juin à 9 h. 30 (40 heures
après injection sous-cutanée de 2 cc
de toxine diphtérique fraîche et diluée
au 1/100

Déformation et élargissement du grou-
pe Q R S. Onde T inverse dans les 3
dérivations. Prédominance gauche.
Aspect de bloc de la branche droite.

Le 28 Septembre; 3° tracé: identique au précédent;

Le 2 Octobre; 4° tracé: Forte augmentation de l'amplitude de l'onde T;

Le 4 Octobre; 5° tracé: L'amplitude de l'onde T tend à baisser;

Le 7 Octobre et jours suivants; Tracés d'aspect normal. l'onde T a repris sa forme primitive.

Une injection ultérieure chez le même animal de 3 cc de Toxine au 1/500 n'a produit aucune modification appréciable des tracés.

III. Enfin l'examen e.c.g. quotidien après injection d'anatoxine nous a permis dans plusieurs cas de constater des modifications légères:

— Alternance électrique dans un cas;

— Plus souvent variations peu accentuées du voltage de l'onde T.

Ces altérations d'ailleurs étaient de courte durée: 2 à 5 jours, ne se reproduisaient pas après les injections ultérieures d'anatoxine et ne s'accompagnaient d'aucunes modifications apparentes de l'état de santé de l'animal.

Remarquons qu'en raison de l'emploi de doses relativement énormes par rapport au poids d'animal (2 cc à 3 cc pour un lapin de 2 à 3 kgs), rien ne permet de conclure à la possibilité de pareilles modifications chez l'homme dans les conditions habituelles de la vaccination anti-diphtérique.

CHAPITRE IV.

Signification. Mécanisme physio-pathologique des Anomalies E. C. G.

L'accord est actuellement loin d'être fait sur la signification même de l'e.c.g. physiologique. La multiplicité des théories et des hypothèses destinées à expliquer la nature de ses divers éléments en est une preuve suffisante.

Aussi ne devra-t-on pas s'étonner de constater l'imprécision et l'obscurité dont s'entoure l'interprétation de ces anomalies graphiques, qui n'en gardent pas moins en clinique leur intérêt semeiologique et leur valeur pronostique.

Nous nous bornerons donc à un bref exposé du problème et à des conclusions extrêmement prudentes.

I. — En dehors de la toxine diphtérique, il existe de nombreuses substances, de nombreux procédés susceptibles de reproduire les altérations graphiques envisagées intéressant soit le rythme, soit les divers éléments du complexe ventriculaire. Il nous suffira de citer: la section des branches hisiennes, la ligature des vaisseaux coronaires, les divers agents physiques: (froid, chaleur, cautérisation), un grand nombre de poisons et de drogues, pour faire voir l'extrême variété des agents employés.

On a tenté, souvent par les moyens les plus différents de reproduire isolément chacun des types d'anomalies.

A) Les troubles du rythme semblant traduire l'hyperexcitabilité des centres hétérotopes: extra-systoles diversement groupées, dissociation auriculo-ventriculaire avec battements plus rapides du ventri-

cule, rythmes pré-fibrillaires, sont facilement réalisés par l'excitation mécanique ou électrique, la ligature de certains rameaux coronaires, enfin par nombre de poisons, la digitale en particulier, dont l'action comme le fait remarquer Stecher se rapproche beaucoup de celle de la toxine diphtérique.

B) Si l'on envisage d'autre part les différentes anomalies du complexe ventriculaire:

a) Les anomalies isolées de l'onde T sont parmi les plus faciles à réaliser par l'expérimentation. Parmi les divers procédés employés, nous citerons:

— L'action du froid sur la région apexienne (F. M. Smith, Mines), le réchauffement de la même zone déterminant des déformations de type inverse.

— La ligature de rameaux vasculaires du septum, (Kahn) déterminant des troubles d'irrigation du ventricule gauche.

— Les embolies par injection intra-coronaire de spores de lycopode (Hamburger, Priest et Bettmann).

— Certaines myocardites expérimentales par injections intra-veineuses du mélange: caféïne et adrénaline (Becke, Scott Johnson et Harris).

— L'action, que nous retrouvons ici encore, de la digitale à doses fortes (Cohn, Fraser et Jamieson). Il est important de noter que ce médicament est susceptible de reproduire chez l'homme les mêmes effets,

— Des influences nerveuses, inconstantes d'ailleurs. L'excitation du pneumogastrique tendant à faire baisser le voltage de l'onde, l'excitation du sympathique produisant l'effet inverse.

D'une façon générale, il semble bien, quelque soit le procédé employé, que l'anomalie isolée de l'onde T puisse être réalisée par une lésion n'interessant qu'une portion localisée du myocarde: région apexienne en particulier.

b) Les modifications isolées du groupe Q.R.S., au contraire ont été plus rarement obtenues dans leur état de pureté. La plupart des agents employés,

toxines, poisons, substances médicamenteuses, ne déterminent en général, qu'un abaissement du voltage portant sur tous les éléments du complexe.

c) Anomalies combinées du groupe Q.R.S. et de l'onde T:

1° Le type de bloc présumé d'une branche du faisceau de His a pu être reproduit, en partie tout au moins, par section de l'une des deux branches (Eppinger et Rothberger). Notons toutefois que ces tracés expérimentaux ne concordent pas exactement avec ceux qu'on observe en clinique.

2° Le type de bloc présumé des arborisation terminales du faisceau de His, ne peut être réalisé de façon satisfaisante par l'expérimentation.

Et il faut remarquer que ni la destruction des branches terminales du faisceau (Wilson et Herrmann), ni de larges incisions dans la zone sous-endocardique (Smith, Drury) ni la production d'ecchymoses étendues dans la même région (Pezzi et Clerc) ne parviennent à déterminer cette forme d'anomalie. On est donc bien loin de connaître le substratum anatomique de cette modification, qu'Oppenheimer et Rothschild avaient pensé retrouver dans la lésion des arborisations.

3° Le type dit bloc intra-ventriculaire, comprenant les diverses formes atypiques et intermédiaires des anomalies combinées du complexe, au contraire peut être plus fréquemment reproduit par des procédés très divers: en particulier: lésion d'une branche du faisceau de His ou du faisceau lui-même, combinée à l'état d'épuisement du myocarde (F. M. Smith, Wilson et Herrmann, Lewis).

Ici encore, l'intoxication digitalique est susceptible, à elle seule de réaliser la déformation.

On voit donc en résumé la diversité des causes et des mécanismes susceptibles, en dehors de la toxine

diphthérique elle-même, de reproduire des anomalies e.c.g. identiques.

II. — Il en résulte qu'une interprétation uniforme est impossible. Les modifications graphiques observées marquent vraisemblablement soit une hyperexcitabilité du myocarde spécifique, soit une gêne de la propagation du stimulus à travers les voies conductrices joignant l'oreillette au ventricule, ou cheminant dans l'intérieur même de la paroi ventriculaire.

Mais si le système spécifique paraît jouer un rôle prépondérant, tout au moins dans le déterminisme de certains types: dissociation A. V., bloc supposé des branches, ce rôle, ainsi que le démontrent l'expérimentation et l'anatomo-pathologie, n'est pas exclusif, comme on avait pu le croire.

La participation du myocarde contractile, non spécialisé n'est certainement pas à négliger, surtout en ce qui concerne les troubles du complexe.

Il est important, du reste, de souligner à ce sujet qu'on ne doit pas s'attendre à rencontrer de parallélisme entre les phénomènes électriques et d'ordre mécanique. Des faits en apparence paradoxaux: contractions cardiaques énergiques s'inscrivant sous forme de bas voltage, tracés de cœur agonique montrant des profils de grande amplitude, s'expliquent vraisemblablement par une dissociation des diverses fonctions de la fibre cardiaque, en particulier: excitabilité, contractibilité, l'une d'elles étant conservée à l'exclusion de l'autre.

Si, en dehors du bloc supposé de branche, certaines anomalies semblent témoigner de l'atteinte d'une région déterminée du cœur: région apexienne pour certains types intéressant isolément l'onde T, on ne saurait habituellement déduire de la modification envisagée, la topographie des lésions. Et il faut considérer dans l'ensemble les désordres graphiques

comme traduisant l'altération d'une fonction cardiaque, plutôt qu'une localisation précise.

La nature même, organique ou fonctionnelle des troubles, particulièrement dans le cas de l'intoxication diphtérique, reste encore à déterminer.

La précocité d'apparition des anomalies, leur caractère bien souvent passager, la possibilité d'une régression complète semblent plutôt le fait d'une simple imprégnation toxique de la fibre cardiaque.

D'autre part l'anatomo-pathologie révélant des lésions apparentes indiscutables prouve bien la fréquence d'altération organiques, quelle qu'en soit la nature :

— dégénérescence tissulaire par action directe de la toxine.

— Processus secondaire de réparation.

— troubles de nutrition.

Il est même probable que des examens microscopiques en série, portant systématiquement sur l'ensemble du myocarde, permettraient plus constamment encore de retrouver ces lésions.

On peut donc conclure à la co-existence des deux facteurs, le trouble fonctionnel précédant vraisemblablement le trouble organique, tous deux pouvant intriquer leurs effets.

D'ailleurs, nous ne pensons pas qu'il y ait avantage à pousser trop loin la distinction entre des lésions organiques et des altérations fonctionnelles, c'est-à-dire échappant à nos méthodes actuelles d'investigation.

CHAPITRE V

Déductions Thérapeutiques

Nous nous bornerons ici à exposer certaines déductions d'ordre thérapeutique qui semblent résulter de l'étude, tant en clinique qu'en théorie, des anomalies e.c.g. au cours de la diphtérie.

D'un point de vue général tout d'abord la sérothérapie est incontestablement le traitement préventif nécessaire autant qu'efficace des accidents cardiaques, comme des autres manifestations toxiques.

Chez les enfants ayant ainsi reçu dès le début réel de la maladie des doses suffisantes d'antitoxine, les manifestations d'ordre circulatoire sont exceptionnelles et si l'exploration e.c.g. peut montrer une atteinte passagère du myocarde, il ne s'agit que d'anomalies mineures, sans traduction clinique.

La précocité de l'administration, beaucoup plus encore que la quantité totale du sérum injecté est essentielle dans la prévention des accidents.

En règle générale, les altérations e.c.g. profondes, de pronostic grave, se rencontraient dans des formes d'angines traitées trop tardivement, à partir du quatrième ou du cinquième jour seulement, parfois en dépit même de doses énormes d'antitoxine.

Au contraire, une quantité de sérum relativement faible, de l'ordre de 20 à 30,000 unités antitoxiques injectée à temps suffisait très souvent à prévenir toute modification d'ordre électrique.

En ce qui concerne le traitement curatif des accidents circulatoires :

— La constatation dans la diphtérie de certaines altérations graphiques, que peut reproduire l'intoxication par la digitale, conduit à proscrire l'emploi de ce médicament

— L'ouabaïne, au contraire, nous a semblé exercer une action extrêmement efficace sur les accidents, en particulier de la dilatation cardiaque.

— Nous attribuons à son influence l'évolution favorable de certains cas en apparence désespérés. Les injections paraissent admirablement tolérées par l'enfant, même à doses relativement élevées: 1/4 de milligramme, parfois même 1/2 milligramme quotidiennement. Elles peuvent sans inconvénients être répétées chaque jour pendant une période plus ou moins longue, selon que les circonstances l'exigent.

— Accessoirement, il paraît indiqué d'ajouter à l'ouabaïne l'extrait surrénal en injections. Son effet serait plus durable que celui de l'adrénaline. On peut en attendre une action sur les phénomènes vasculaires, d'importance sans doute secondaire.

— Signalons encore que les injections intra-veineuses de glucose à 10 0/0 ou 20 0/0, en association avec l'insuline, ont été tout récemment préconisées dans le traitement des accidents circulatoires graves, par Schwentker et Noël, qui en citent d'excellents résultats.

Cette méthode basée sur l'hypothèse vraisemblable de lésions par troubles de nutrition du myocarde, sur la constatation d'autre part de modifications portant sur le métabolisme des hydrates de carbone dans les formes toxiques de la diphtérie, mériterait, semble-t-il, d'être mise à l'épreuve.

— Enfin, on le sait, l'efficacité de la thérapeutique, si énergique soit-elle, dépend essentiellement de sa précocité. L'idéal serait d'agir avant l'apparition même des manifestations cliniques.

On conçoit à ce sujet la valeur de l'examen e.c.g. systématique, capable parfois de surprendre le début réel de troubles myocardiques graves, que n'annoncent encore aucun symptôme apparent, à une période où le traitement a le plus de chances d'agir.

D'autre part, en se basant sur les seuls signes de

la clinique, il est le plus souvent difficile de fixer avec quelque précision la durée du séjour au lit qui s'impose longtemps après guérison apparente dans les formes graves, sous peine de voir éclater ces accidents subits si redoutables et parfois si tardifs.

Ici encore, l'exploration e.c.g. répétée, susceptible de suivre l'évolution des anomalies, soit leur persistance soit leur régression rapide, permettra de se fonder sur des données objectives pour prolonger ou abréger au contraire la période d'immobilisation.

CONCLUSIONS

I. — Les anomalies e.c.g sont fréquentes au cours de la diphtérie.

Sur cent cas d'angines diphtériques, nous avons noté 37 fois des tracés anormaux :

11 de nos malades présentaient diverses *anomalies du rythme*, parfois associées ou successives, à savoir:

Blocage sino-auriculaire	3
Extra-systolie	5
Fibrillation auriculaire	1
Blocage auriculo-ventriculaire simple	4
Dissociation auriculo-ventriculaire	2

34 de nos malades présentaient diverses *anomalies des complexes ventriculaires*, parfois associées ou successives, à savoir:

Anomalies isolées de l'onde T	24
Anomalies isolées du groupe Q.R.S.	11
Anomalies combinées du gr. Q.R.S. et de l'onde T. .	6

II. — L'atypie des complexes ventriculaires s'observe trois fois plus fréquemment que les altérations proprement dites du rythme. Ces dernières se rencontrent d'ailleurs rarement sans modifications associées des profils électriques.

Les anomalies de beaucoup les plus communes n'intéressent donc que la qualité de la contraction cardiaque.

L'exploration e.c.g. seule est susceptible de les surprendre.

III. — La fréquence des tracés anormaux atteint :

18 0/0 dans les angines légères;

65 0/0 dans les angines malignes communes;

100 0/0 dans les angines malignes hypertoxiques d'emblée.

Elle se trouve donc en rapport direct avec la gravité de la forme clinique.

IV. — Il existe également des relations étroites entre l'intensité du processus toxique et les diverses variétés graphiques : dans l'ensemble, on observe :

Dans les formes bénignes :

— les anomalies isolées de l'onde T;

Dans les formes malignes :

— Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire;

— Les anomalies associées du groupe Q.R.S. et de l'onde T.

V. — De profonds désordres graphiques sont constamment enregistrés dans les cas d'atteinte grave du myocarde.

VI. — Un tracé normal en présence des symptômes pouvant faire supposer une participation cardiaque prend donc la valeur d'un signe négatif de première importance.

D'autre part, des altérations électriques accentuées peuvent précéder les manifestations cliniques d'une atteinte sévère du cœur. Leur constatation, en dehors même de troubles caractérisés indique l'urgence d'un traitement préventif énergique.

VII. — Certains syndrômes se présentent fréquemment sous une forme atypique : telle la dissociation auriculo-ventriculaire sans bradycardie. L'examen e.c.g. seul permet alors d'en établir le diagnostic.

VIII. — Des altérations électriques peu accentuées, survenant en dehors de toute symptomatologie cardiaque et régressant rapidement, témoignent vraisemblablement d'une atteinte myocardique légère, cliniquement latente.

IX. — Dans les formes d'angines parfois localement graves, qu'on peut rencontrer chez des enfants antérieurement vaccinés par l'anatoxine, ne s'observent que des anomalies mineures.

X. — L'étude des modifications e.c.g. au cours de divers syndrômes semble indiquer que le cœur, plutôt

que d'autres appareils, peut être considéré comme le réactif le plus sensible à l'intoxication diphtérique.

XI. — La même signification pronostique est loin de s'attacher à toutes les variétés d'anomalies :

1° Les unes ne comportent pas d'éléments de gravité, tout au moins immédiate.

Ce sont les altérations partielles des complexes ventriculaires, de beaucoup les plus communes;

accessoirement, les troubles mineurs du rythme : blocage sino-auriculaire, extra-systoles isolées

2° Deux autres types, au contraire, sont l'indication d'un pronostic très sombre, à savoir :

a) La dissociation auriculo-ventriculaire qui entraîne, pour ainsi dire, toujours la mort en peu de jours.

b) L'atypie combinée du groupe Q.R.S. et de l'onde T dans ses diverses modalités, qui doit faire prévoir une fois sur deux la terminaison fatale.

L'évolution favorable, au contraire, s'annonce par la régression des troubles électriques précédant parfois de longtemps l'amélioration clinique.

Donc, en dehors de la dissociation auriculo-ventriculaire, synonyme de mort, le pronostic se fondera autant sur l'évolution que sur la nature des altérations constatées.

La possibilité du retour à la normale de profils ventriculaires profondément bouleversés n'est pas exceptionnelle.

Toutefois, en raison même de la sensibilité de la méthode e.c.g., ses résultats ne doivent être acceptés que sous réserve d'interprétation et de confrontation avec les données de la clinique.

XII. — Des anomalies graphiques persistant au-delà de plusieurs mois peuvent, rarement il est vrai, s'observer.

La question du rôle de la diphtérie dans la détermination de lésions chroniques du cœur ne peut être actuellement tranchée, faute d'un recul suffisant.

XIII. — Les anomalies observées au cours de la diphtérie ne lui sont pas spéciales. On les rencontre dans diverses maladies infectieuses.

XIV. — La théorie cardiaque de l'insuffisance circulatoire au cours de la diphtérie est confirmée par les résultats de la méthode e.c.g.

— Des lésions organiques du myocarde paraissent à peu près constantes dans les formes mortelles. Leur nature peut être discutée. Certaines discordances anatomo-cliniques doivent faire supposer la participation d'un élément purement fonctionnel.

— Le système unitif n'est pas électivement lésé.

— L'expérimentation permet de reproduire par injection de toxine diphtérique chez l'animal les divers types d'anomalies rencontrés en électro-cardiologie clinique.

XV. — D'autre part, des procédés très divers sont susceptibles de réaliser expérimentalement les mêmes altérations graphiques.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la signification physio-pathologique des troubles électriques reste donc hypothétique.

Mais, dans leur ensemble, les anomalies e.c.g. semblent traduire l'altération de fonctions cardiaques plutôt qu'une localisation topographique précise.

XVI. — Des conclusions thérapeutiques intéressantes peuvent être tirées de la précédente étude. De toutes manières, l'exploration e.c.g. combinée aux méthodes cliniques, permet de lutter plus tôt contre les accidents circulatoires et de mieux fixer la durée de l'immobilisation pendant la période de convalescence.

OBSERVATIONS

Les observations seront classées de la façon suivante:

I. — Premier groupe.

Observations des malades à tracés anormaux.

II. — Deuxième groupe.

Observations des malades à tracés normaux.

I. — *Observations des malades à tracés anormaux.*

Le groupe comprend les 37 observations suivantes:

N^{os}: 3 — 7 — 8 — 9 — 10 — 16 — 17 — 20 — 21 —
25 — 27 — 29 — 32 — 34 — 35 — 36 — 37 — 38 —
39 — 43 — 49 — 50 — 55 — 59 — 61 — 70 — 71 —
72 — 76 — 77 — 83 — 85 — 88 — 92 — 97 — 98.

On peut les classer, selon les formes cliniques de l'angine en 3 catégories:

Catégorie A. — Angines hypertoxiques d'emblée.

4 *Observations*: N^{os} 16 — 17 — 29 — 36.

Catégorie B. — Angines malignes communes:

15 *Observations*: N^{os} 7 — 8 — 9 — 10 — 20 — 21 — 34
— 31 — 49 — 50 — 59 — 71 — 72 — 97 — 98.

Catégories C. — Angines bénignes.

18 *Observations*: N^{os} 3 — 25 — 27 — 32 — 37 — 38
— 39 — 43 — 55 — 61 — 70 — 75 — 76 — 77 — 83
— 85 — 88 — 92.

Les observations, comprises dans les catégories A et B, seront détaillées.

Les observations comprises dans la catégorie C seront résumées dans un tableau.

CATEGORIE A. — Angines hypertoxiques d'emblée.

OBSERVATION N° 16.

(Voir tracés fig. 9 et 9 bis, pages 115 et 117)

Cum... Reine, 5 ans. — Entre le 9 Mai 1931, 6 jours après le début de l'angine. Etat général très grave. Prostration très marquée. Température: 38,5. Dysphagie intense. Toux. Gorge recouverte de fausses membranes très étendues, d'aspect grisâtre, hémorrhagiques, tapissant les 2 amygdales, le voile, la luette. Adénopathie cervicale relativement peu volumineuse. Fétidité de l'haleine. Pouls petit: fréquence environ 80. Irrégularités. Assourdissement du premier bruit. Dédoublement du 2^e bruit à la base. Poumons: bronchite disséminée. Foie: déborde de 2 travers de doigts. Albumine dans les urines. Urée sanguine: 2 gr. 90.

Traitement: 120.000 unités antitoxiques en 4 jours (sérum de Clin) Strychine, Surrénale, Sparto-camphre.

Le 7^e jour: Température: 38. Pas de modification.

Le 8^e jour: Température: 37,4 - 38,4. Etat toujours très grave. Pas de régression locale des F.M. Pouls: 60. Irrégulier, faible. TA: 10 1/2 - 6 1/2.

Tracé: Dissociation auriculo-ventriculaire complète surtout visible en D2. Rythme auriculaire: 144. Rythme ventriculaire: 82. Bloc atypique de la branche droite (Prépondérance gauche. Inversion de T dans les 3 dérivations. Elargissement de Q.R.S. Absence de grande amplitude en D2 et de crocheteur sur la déflection principale). Extra-systoles ventriculaires gauches avec rythme trigémimé en D2 et D3. Absence de l'onde P en D1. Inversion de P en D1 et D2.

Le 9^e jour: Température: 37. L'enfant ne réagit plus. Paleur extrême. Traces d'injections d'aspect hémorrhagiques. Bruits du cœur très assourdis, profondément irréguliers. Redoublement net du 2^e bruit dans la région endapexienne.

Tracé: Enorme déformation des complexes ventriculaires. Voltage très diminué dans les 3 dérivations. Aspect de bloc intra-ventriculaire.

Mort le même jour vers 20 heures.

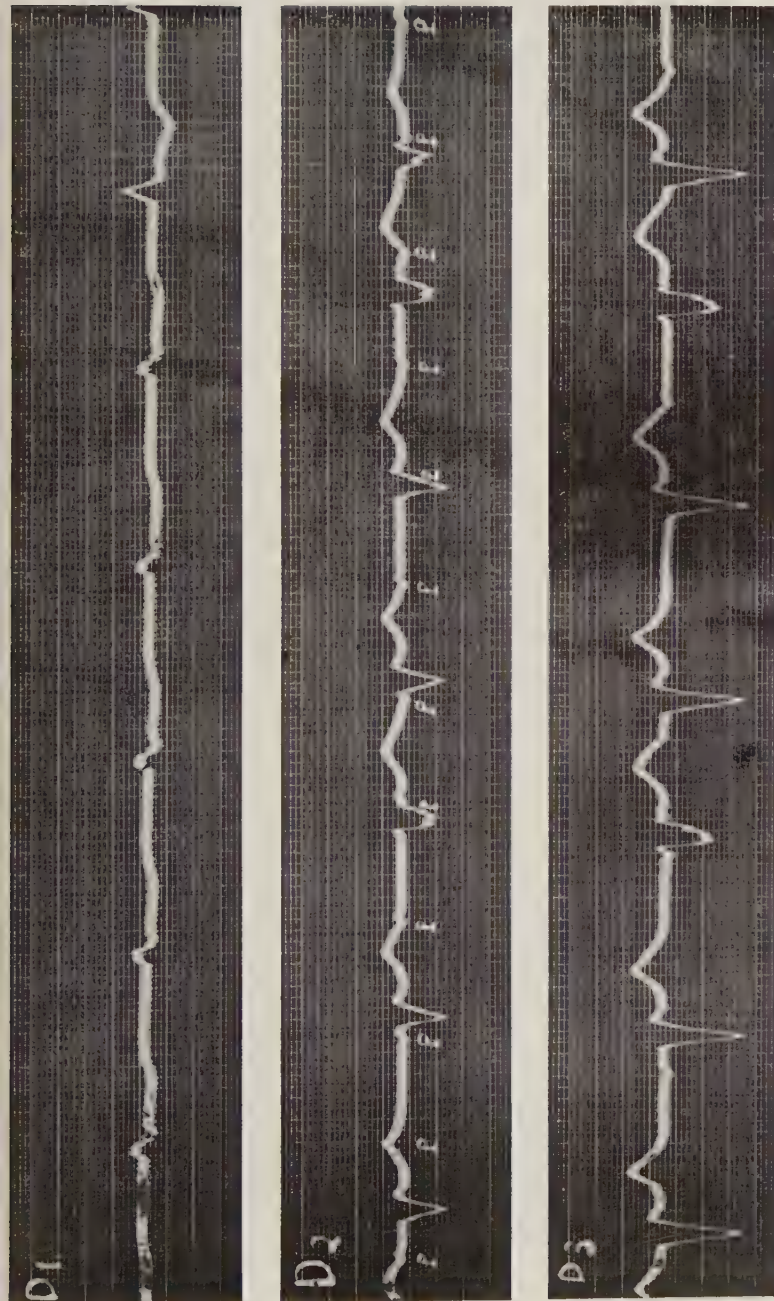
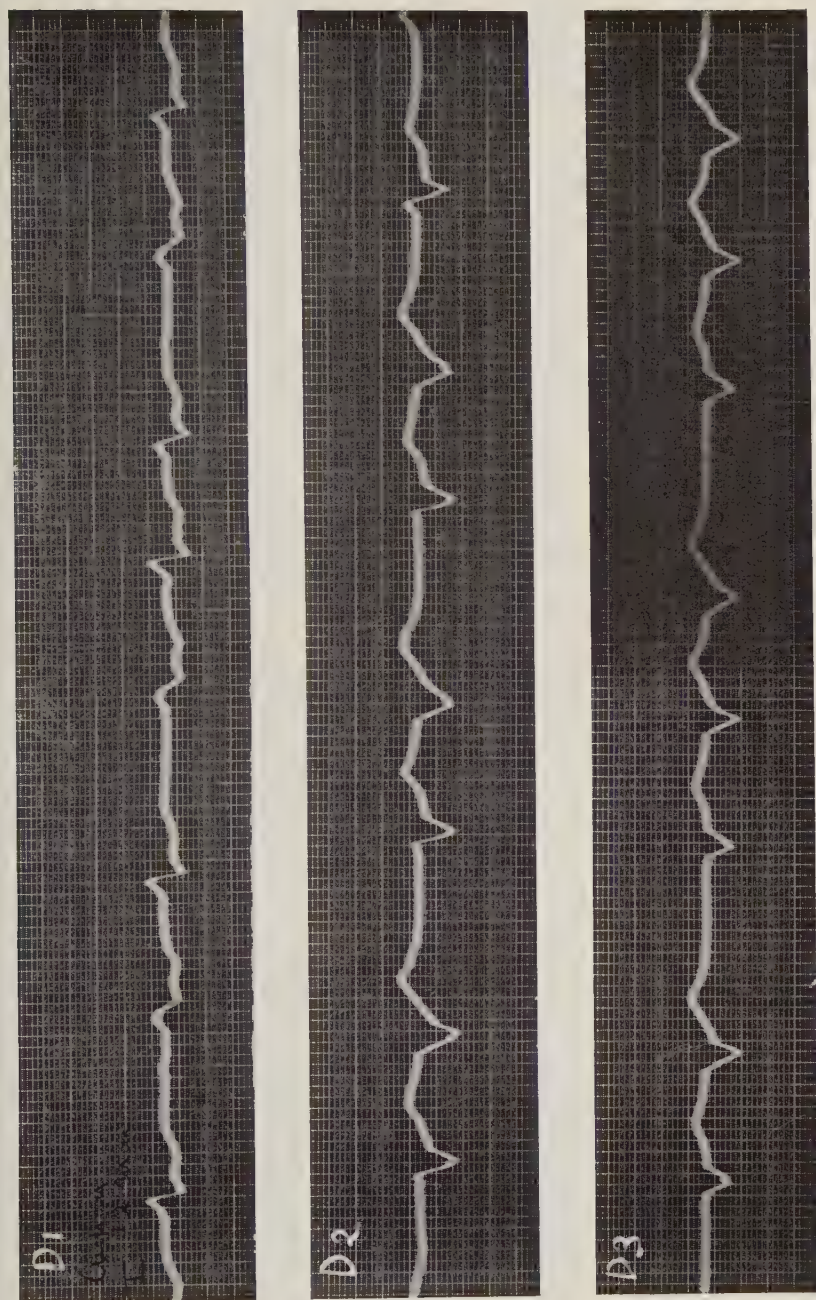


FIG. 9 (Obs. 16). *Dissociation auriculo-ventriculaire, — en a).* — Bloc atypique de la branche droite.
Tracé au 8^e jour.

Dissociation auriculo-ventriculaire complète, très visible en D₂. Rythme auriculaire: 144. Rythme ventriculaire: 82.
 Bloc de la branche droite: Prépondérance gauche. Onde T invers: dans les 3 dérivations. Élargissement du groupe QRS = 0"11.
 mais bloc atypique par: l'absence de grande amplitude: en D₁ et de crocheteur sur la déflexion principale, l'extra-systoles ventriculaires
 gauches avec rythme trigéminé en D₂ et D₃. Onde P, absente en D₁, négative en D₂ et D₃



b

Fig. 9 bis. — (Obs. 16). b) Tracé au 9^e jour.
Enorme déformation des complexes. Voltage diminué. Aspect de bloc intra-ventriculaire.

OBSERVATION N° 17

(Voir tracés fig. 10, page 119)

Cap... Maurice, 20 mois. — Entre le 22 Juin 1934, 12 jours après le début de l'angine. Traité chez lui à partir du 8^e jour. A reçu déjà: 160 cc de Sérum de Roux en 3 jours.

Etat général très grave. Quelques débris de fausses-membranes sur l'amygdale droite et derrière la luette. Muqueuses hémorrhagiques. Coryza sanguinolent. Lèvres fuligineuses. Adénopathie surtout marqué à droite. Pouls: 132, régulier, bien frappé. Bruits du cœur bien perçus. TA. 9-5. Aspect hémorrhagique des piqures.

Traitement: 170 cc de sérum de Roux en 5 jours. Strychnine. Extrait surrenal.

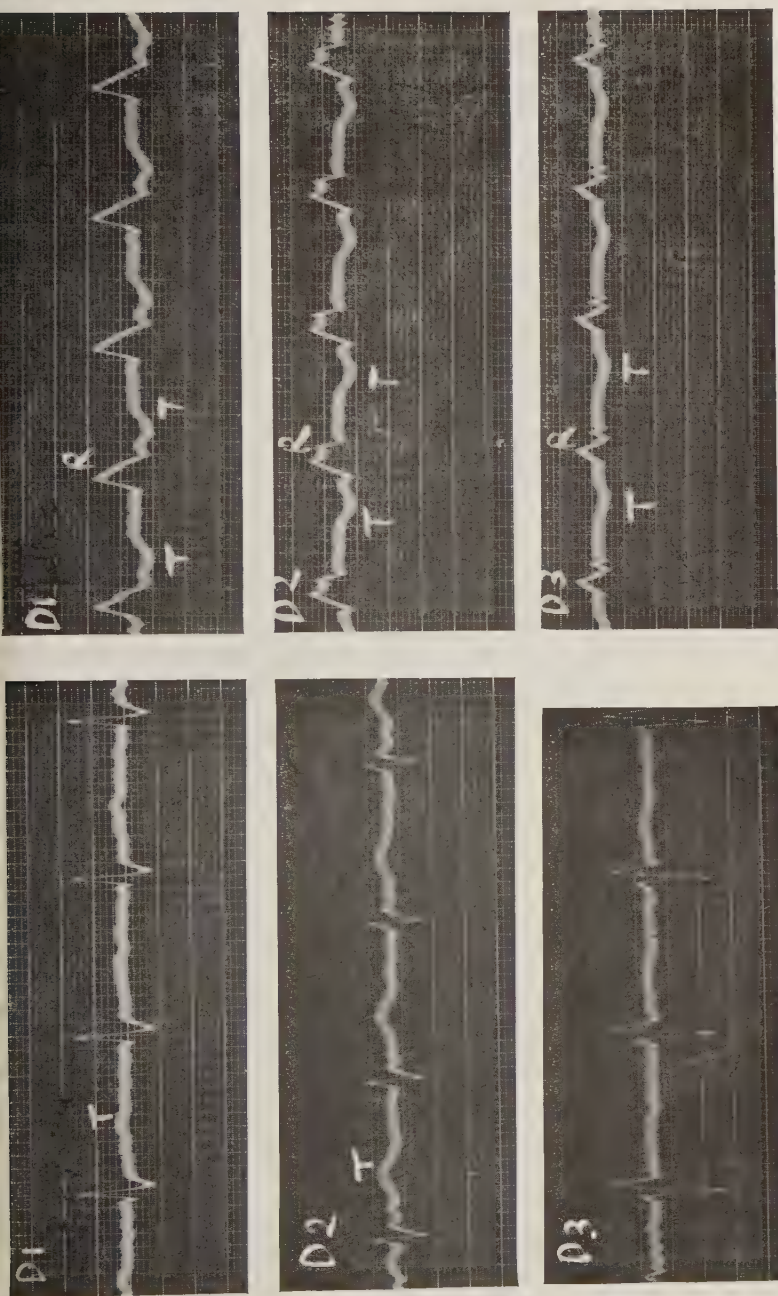
Le 14^e jour: Dyspnée extrême. Pouls 132, régulier, bruits du cœur bien frappés.

Tracé: *Subnormal, aplatissement de l'onde T en D1, Onde P invisible dans les 3 dérivations. Prépondérance gauche.*

Le 16^e jour: Prostration complète, pouls 152, régulier, bruits du cœur nets.

Tracé: *Aspect de bloc des arborisations: complexes ventriculaires (voir fig. page) très déformés et élargis. Le groupe Q.R.S. = 0"12. Bas voltage dans les 3 dérivations avec inversion de l'onde T.*

Mort le 17^e jour.



b

FIG. 10. — (Obs. 17). Bloc des arborisations

a

en a). — Tracé au 14^e jour : subnormal : aplatissement de l'onde T en D₁. Onde P invisible dans les 3 dérivations. Prépondérance ventriculaire gauche

en b). — Tracé au 16^e jour. Elargissement avec déformation du groupe QRS qui mesure 0"12. Bas voltage dans les 3 dérivations T inverse dans les 3 dérivations. Aspect de bloc des arborisations. Tracé pris la veille de la mort :

OBSERVATION N° 29

(Voir tracés fig. 11 et suivantes, pages 121 et suivantes)

Gerg... Roger, 9 ans. — Entré le 29 Mai, au 6^e jour de l'an-gine. A reçu 40 cc de sérum de Roux. chez lui.

Abattement, Pâleur. Fausses membranes grisâtres sur les 2 amygdales, remontant sur le voile. Cou proconsulaire. Albuminurie. Urée sanguine 0,90. Cœur régulier, bruits bien frappés. Pouls: 110, TA - 12-8.

Traitement: 310 cc de Sérum de Roux en 10 jours.

Du 6^e au 11^e jour: Amélioration. Disparition des fausses membranes, chute de la fièvre. Pouls régulier: 80.

Le 11^e jour: Aggravation subite. Vomissement, aspect hé-morrhagique des injections. Pouls petit, irrégulier. Pausés de 2 à 6 secondes. TA 9-5 1/2. Hépatomégalie.

Tracé: *rythme à 75. Nombreuses E.S. Intermittences complètes, l'onde atteignant 2 secondes. Onde P invisible dans les 3 dérivations: Fibrillation auriculaire probable. QRS élargi mesure 0"11. En D3: rythme couplé avec complexes de sens alternant.* (Voir fig. 11a, page 121).

Traitement: Ouabaïne: injection d'1/4 de milligramme pendant 7 jours. Strychnine, extrait surrénal, 2 injections de 10 cc de sang maternel.

Le 12^e jour: Crise convulsive pendant la nuit. Même état grave. Pouls: 58, variable avec de longues intermittences. Bruits assourdis, second bruit dédoublé à la base. Pas de battements visibles des jugulaires pendant les pauses.

3 nouvelles crises convulsives dans l'après-midi: perte de connaissance, pâleur, mydriase, convulsions toniques et cloniques localisées à la face et aux membres supérieurs, durée: 30 secondes. Pouls imperceptible, pendant la crise.

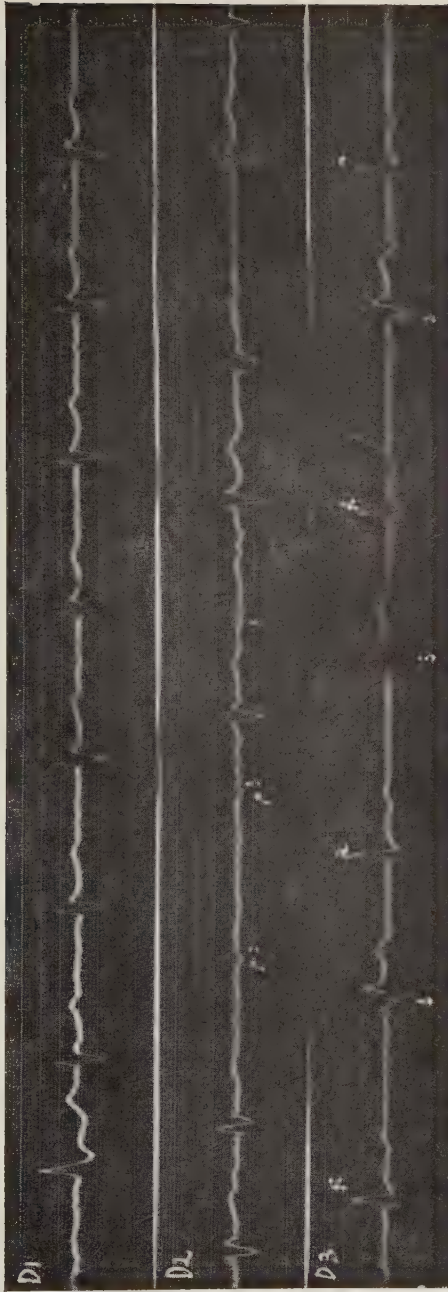
Tracé: *Onde P toujours invisible. Déformation plus marquée du groupe Q. R. S. Extrasystoles nombreuses, multifocales parfois, ébauchant un rythme pré-anarchique.* (Voir fig. 11 b, page 122).

Le 14^e jour: Amélioration de l'état général. Pâleur, asthénie moins marquées. Eruption serique. Pouls plus régulier à 64. Quelques intermittences TA: 10 1/2 - 5 1/2.

Tracé: *Onde P visible en D2 et D3. Rythme plus régulier à 74, quelques extra-systoles. L'espaces P. Q. allongé mesure 0"19, L'onde T est très aplatie ou supprimée dans les 3 dérivations. Aspect de bloc intra-ventriculaire, prédominant sur la branche droite.* (Voir fig. 11 bis, page 123).

Le 15^e jour: Pas de changements. Le foie déborde de 2 travers de doigts TA: 10 1/2 - 6.

Le 16^e jour: Aggravation. Pâleur extrême, prostration. Pouls régulier à 60. Extrêmement dicrote. TA: 10 - 5. Bruits du cœur bien frappés.



a

FIG. 11 a). — Obs. 29). Cas extrêmement complexe. Fibrillation auriculaire avec bloc intra-ventriculaire. Extra-systoles intermittentes prolongées. Puis blocage simpl. auriculo-ventriculaire. Bloc des arbrisations. Exclusion vers la guérison. Persistance d'une anomalie isolée de QRS au delà de 4 mois.

en a). — Tracé au 11^e jour. Rythme à 75, interrompu par des extra-systoles et des intermittences (en D2 noter une pause de plus de 2 secondes). Onde P invisible : fibrillation auriculaire probable. Élargissement du groupe QRS. En D3 : rythme couplé avec complexes alternativement du type droit et gauche.



Fig. 11 b). — (Obs. 20). Cas extrêmement complexe. Fibrillation auriculaire avec bloc intra-ventriculaire. Extra-systoles intermittentes prolongées. Pans blocage simple auriculo-ventriculaire. Bloc des arborisations. Evolution vers la quiescence. Persistance d'une anomalie isolée de Q R S au delà de 4 mois.

en b) — Tracé au 12^e jour. Onde P toujours invisible; fibrillation auriculaire déformée plus accentuée du groupe Q R S. Dans la première moitié de D2, succession irrégulière de complexe d. types divers ébauchant un aspect pré-quarternique.

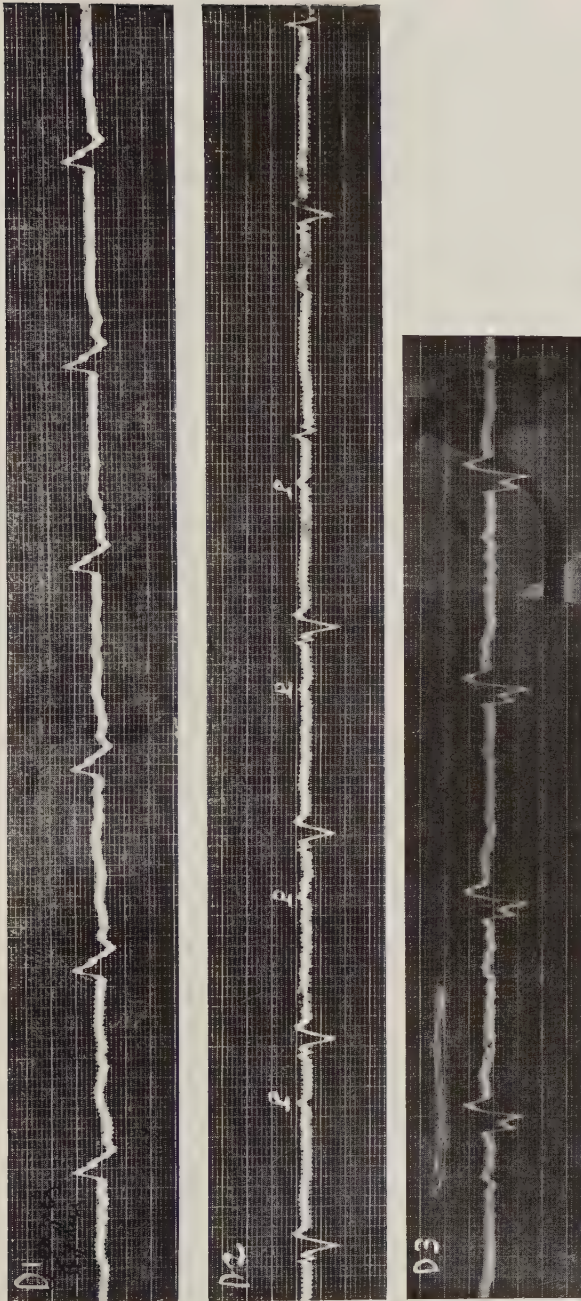
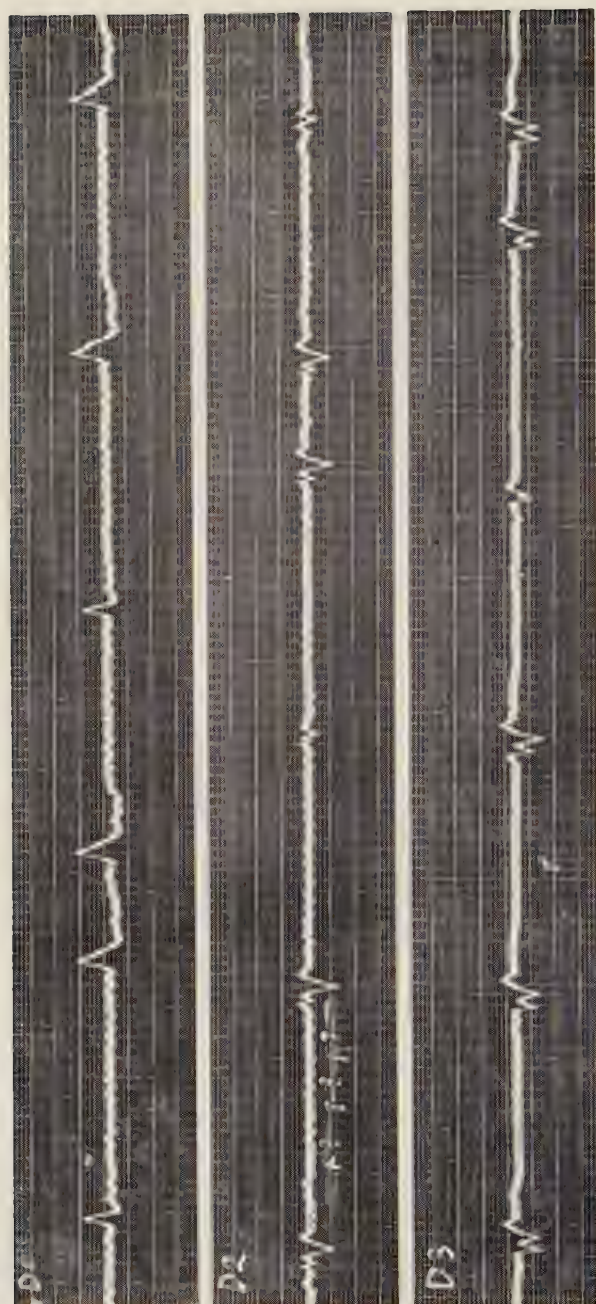


FIG. 11 bis. — (Obs. 29).

en c). — Tracé au 14^e jour. Rythme régulier à 74; Rares E.S. en D2. Onde P visible en D2 et D3. Allongement de l'espace PQ : 5" 19. Aplatissement ou suppression de l'onde T dans les 3 dérivations. Aspect de bloc intra-ventriculaire avec lésions prédominant sur la branche droite (Prépondérance électrique gauche).



$V = 100 \mu V$ — (Obs, 20)

on en a tiré au jour l'opération de l'ill- les J. diffi- l'écriture ou es- l'écrit- complet) Même déformation des complexes.

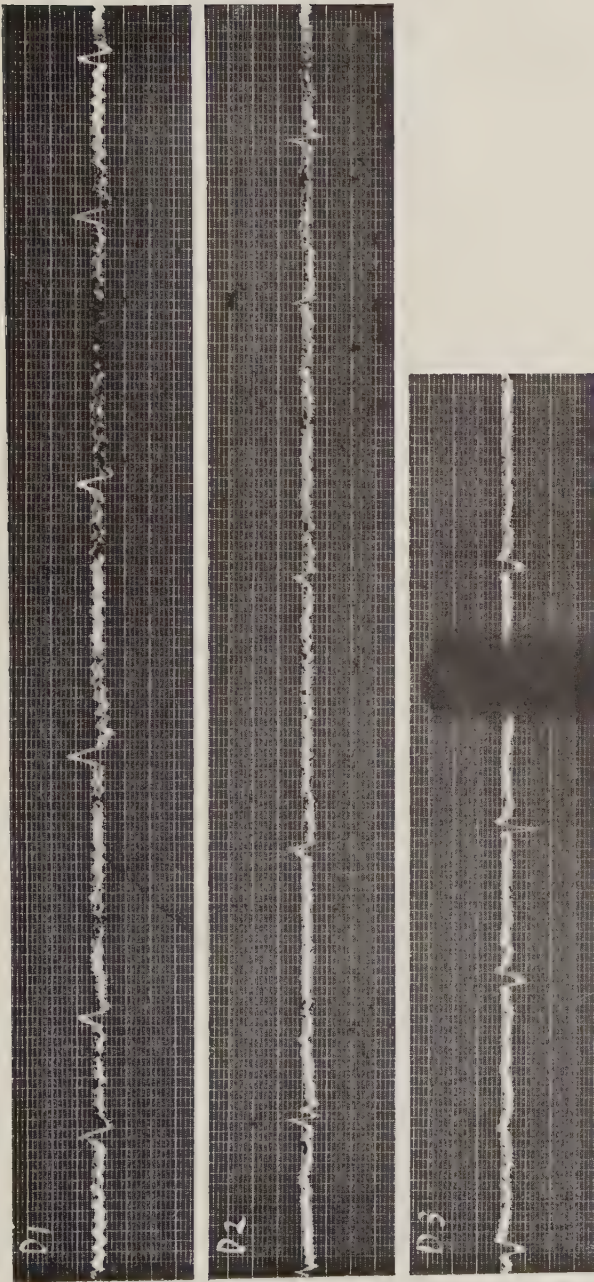


FIG. 117. — (Obs. 29).

en e). — Tracé au 17^e jour. Rythme irrégulier aux environs de 55. Persistance de la fibrillation auriculaire. En D2 bas voltage avec tendance au raccourcissement du groupe QRS : 0",12.

Tracé: *L'onde P a de nouveau disparu dans les 3 dérivations. Irrégularité complète du rythme. Complexes modifiés, comme auparavant. (Voir fig. 11 ter, page 124).*

Le 17^e jour: TA: 10 1/2 - 6. Pouls: 64.

Tracé: *Persistence de la fibrillation auriculaire. Bas voltage en D2 avec tendance au resserrement de Q. R.S. = 0"12. (Voir fig. 11^a, page 125).*

Le 18^e jour: TA: 11 - 5. Pouls 70. Urée sanguine: 4 gramme.

Traitement: les injections quotidiennes de sang maternel sont reprises pendant 5 jours.

Le 20^e jour: Tachycardie irrégulière à 110. Bruit de galop très net. TA: 10 1/2 - 5.

Traitements: on reprend pendant 7 jours les injections d'ouabaïne.

Le 21^e jour:

Tracé: *Rythme régulier à 120. Réapparition de l'onde P. P. Q: 0"18. Le groupe Q. R. S. ne mesure plus que 0"08. Bas voltage en D2 et D3. (Voir fig. 11^b, page 127).*

Le 23^e jour: Amélioration. TA: 11 1/2 - 7. Pouls 90.

Le 26^e jour: Pouls très irrégulier à 100. Bruits bien perçus Galop intermittent.

Tracé: *Disparition des E. S. qui sera définitive. P. Q. est raccourci: 0"14. Bas voltage dans les 3 dérivations avec inversion de T en D1: aspect de bloc des arborisations. (Voir fig. 11^c en g., page 128).*

Du 26^e au 32^e jour: Situation inchangée. Le pouls reste irrégulier vers 90, la tension aux environs de 12 - 8.

Tracé au 32^e jour: *Semblable au précédent. (Voir fig. 11^c en h., page 128).*

Le 34^e jour: Apparition d'une paralysie du voile et de l'acomodation.

Le 37^e jour: Pouls de nouveau très irrégulier, mal frappé. Galop très intense. *Traitement:* on reprend l'ouabaïne pendant 4 jours.

Tracé: *Voltage encore plus bas dans les 3 dérivations. (Voir fig. 11^c en i., page 128).*

Le 41^e jour: Pouls plus régulier, mieux frappé. Le foie ne déborde plus.

Tracé: *Semblable au précédent.*

Le 43^e jour: Aggravation subite: dyspnée. Température: 38,2. Pouls, 140. Bruits du cœur bien frappés. Galop intermittent. Le foie déborde le rebord costal.

Tracé: *Prédominance droite. Voltage remonté en D1 et D3. (Voir fig. 11^c en j., page 129).*

Traitement: Injection quotidienne de 1/4 de milligramme

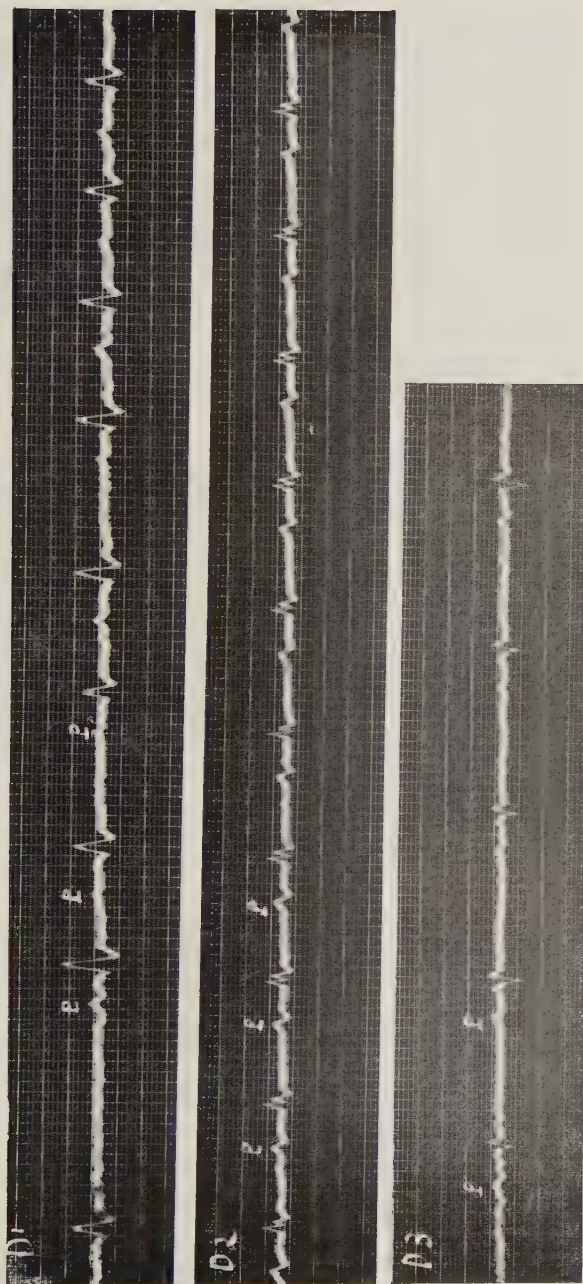


FIG. 11⁵. — (Obs. 29).

en *f*). — Tracé au 21^e jour. Rythme à 120, très régulier en D₂. Réapparition de l'onde P dans les 3 dérivations. Espace PQ = 0"18. Le groupe QRS ne mesure plus que 0"08. Bas voltage en D₂ et D₃.

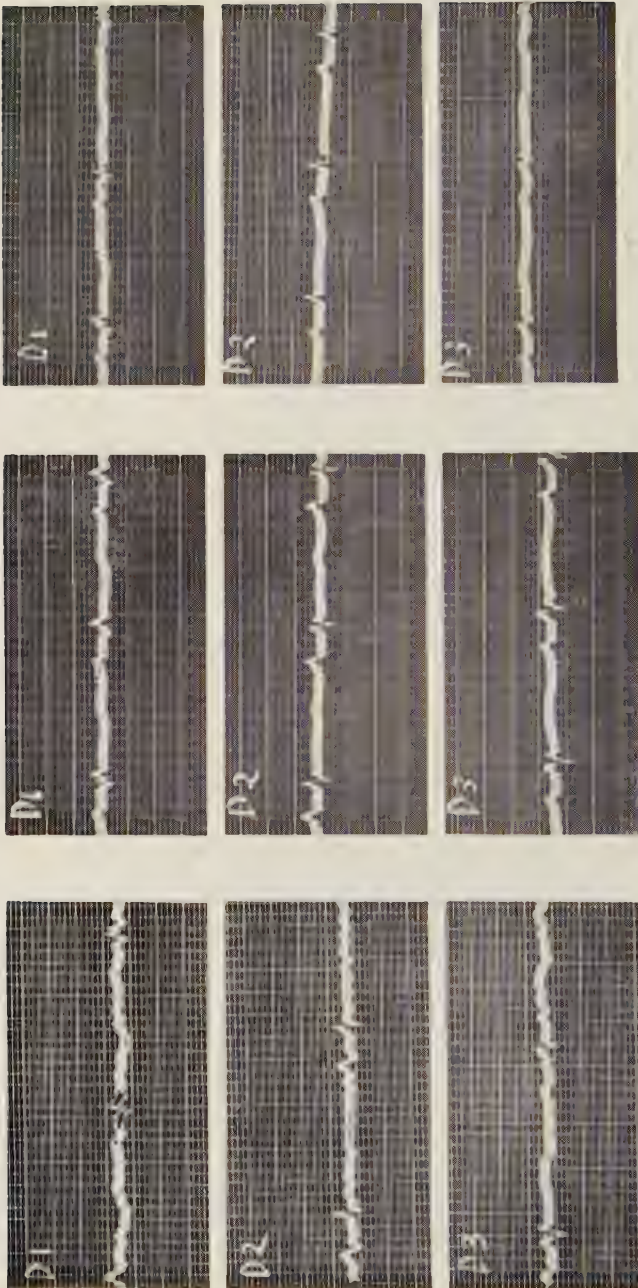


Fig. 11. — (D1, D2, D3).

en g). — Tracé au 1^{er} jour. Disparition des E.S. à partir de ce moment. Rythme régulier : 90. Racourcissement de l'espace P Q : 0.04
 Bas voltage dans les 3 dérivations avec inversion de T en D₁, suppression en D₃.
 Aspect des 3 dérivations.
 en h). — Tracé au 3^e jour. Rythme : 110. Aspect identique au précédent.
 en i). — Tracé au 3^e jour. Rythme : 110. Voltage extrêmement bas dans les 3 dérivations.

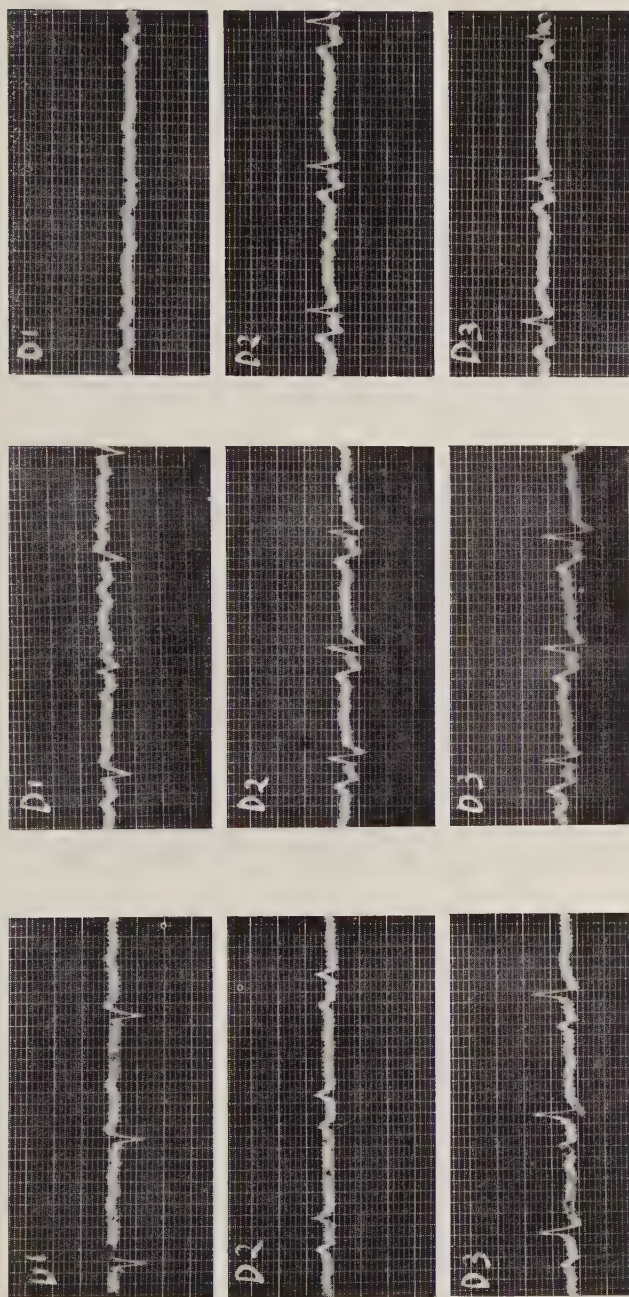


FIG. 11f. — (Obs. 29).

en *j*). — Tracé au 43^e jour, Rythme: 135. Prédominance droite. Voltage plus fort en D₁ et D₃
 en *k*). — Tracé au 50^e jour, Rythme 140. Quelques complexes variables en D₁, Voltage plus fort en D₂.
 en *l*). — Tracé au 52^e jour, Rythme 110. Tracé analogue au précédent en D₂ et D₃. Très bas voltage en D₁

d'ouabaïne pendant 5 jours. La strychnine et l'extrait surrénal sont continués.

Dans les jours qui suivent: amélioration. Disparition intermittente du galop. Aréflexie tendineuse aux membres supérieurs et inférieurs.

Le 50^e jour: Aggravation: Fièvre à 39. Agitation. Pâleur extrême, cyanose des extrémités. Pouls 140. Bruits cardiaques nets. T.A. 12 - 5.

Traitement: 300 cc de Sérum de Roux en 9 jours. Enveloppements sinapisés, sérum glucosé.

Tracé: *Voltage remonté en D2. (Voir fig. 11^e en k, page 129).*

Dans les jours qui suivent: apparition de râles fins aux 2 bases pulmonaires. La température retombe à la normale. En 3 jours: amélioration malgré une forte éruption sérique.

Le 52^e jour:

Tracé: *Semblable au précédent en D2 et D3. Baisse de voltage en D1. (Voir fig. 11^e en l, page 129).*

Dans les jours qui suivent: L'amélioration se poursuit. La paralysie du voile régresse. Le pouls se tient dans les environs de 90. T.A.: 11 1/2 - 6 1/2.

Le 57^e jour:

Tracé: *T diphasique avec 2^e phase négative en D2. (Voir fig. 11^e en m., page 131).*

Le 65^e jour:

Tracé: *Disparition de la prédominance droite. Onde T. positive dans les 3 dérivations. Crochetage sur la branche descendante de R. (Voir fig. 11^e en n., page 131).*

Le 82^e jour:

Tracé: *Onde T, plus accentuée en D1 et D2. (Voir fig. 11^e en o., page 131.)*

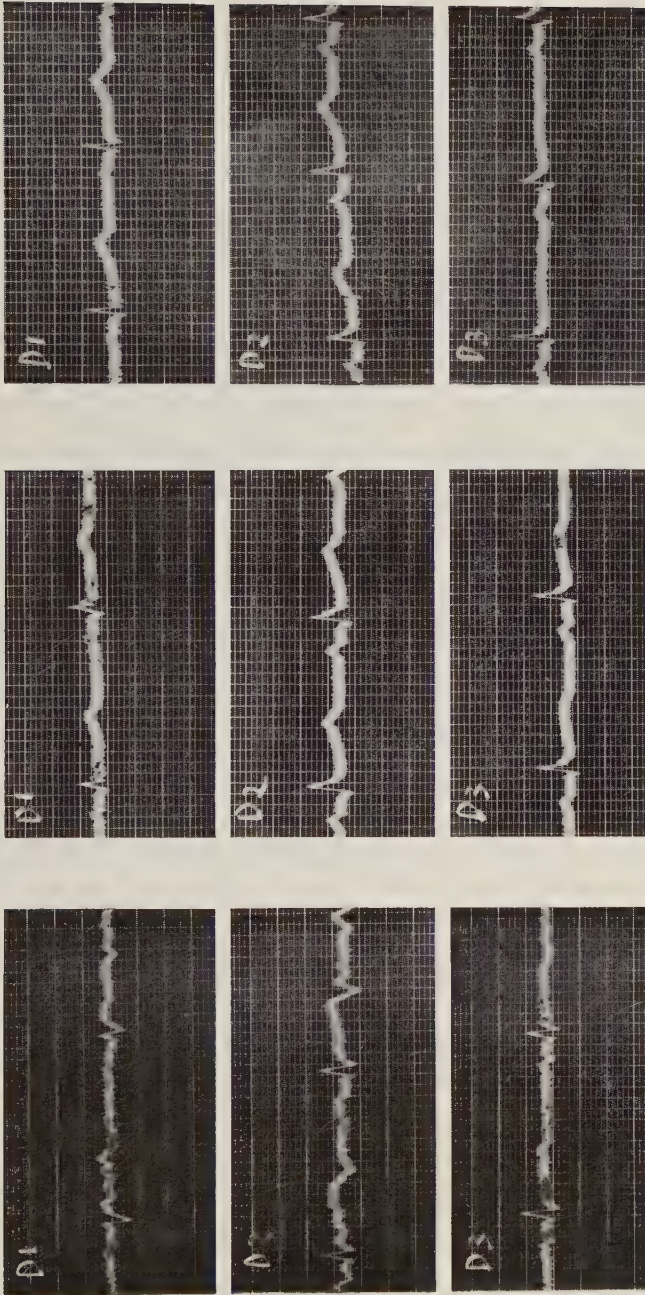
Le 98^e jour: Sortie de l'hôpital.

Le 108^e jour: L'enfant est revu: reste pâle, asthénique. Polynévrite surtout accentuée aux membres inférieurs. Cœur bien frappé. T. A.: 12 - 8.

Tracé: *Semblable au précédent. (Voir fig. 11^e en p., page 132.)*

Le 135^e jour: L'état s'est amélioré. L'enfant peut maintenant monter des escalier. Toutefois reste pâle. Les réflexes tendineux sont retrouvés aux membres inférieurs.

Tracé: *Persistance d'un crochetage de R en D1. Voltage légèrement plus fort. Persistance d'un épaississement de la base de R en D2 et D3. (Voir fig. 11^e en q., page 132.)*



m

n

o

FIG. 11.^s — (Obs. 29).

en m). — Tracé au 57^e jour. Rythme: 90. Onde T diphasique avec 2^e phase négative accentuée en D2.
 en n). — Tracé au 65^e jour. Rythme: 92. Disparition de la prédominance droite. Onde T positive dans les 3 dérivations. Crochetage sur la branche descendante de R.
 en o). — Tracé au 82^e jour. Onde T mieux marquée en D1 et D2.

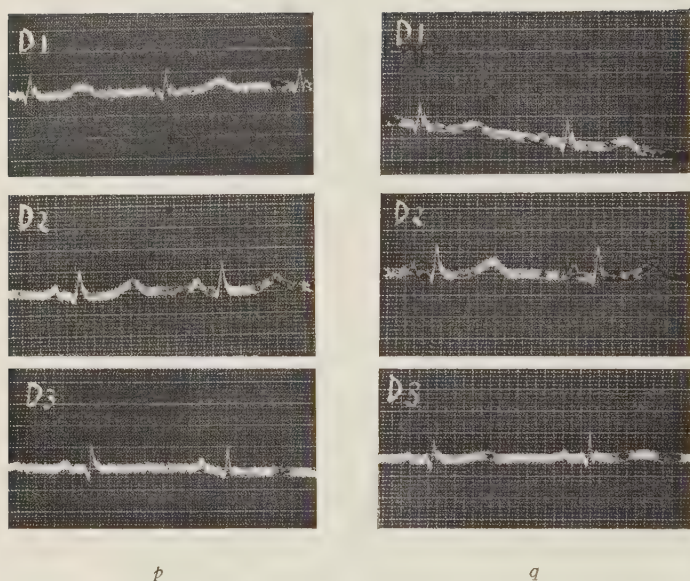


FIG 11°. — (Obs. 29).

en *p*). — Tracé au 108^e jour. Identique au précédent.
 en *q*). — Tracé au 135^e jour. Il persiste un crochetage de la branche descendante de R en D₁ et un épaississement de la base de cette branche en D₂ et D₃.

OBSERVATION N° 36

(Voir tracé fig. 6, page 44.)

Hes. Simone, 5 ans — Entre le 10 septembre 1934, au 3^e jour de l'angine. Température : 37,8. Fausses membranes étendues à toute la gorge, plaquées contre le voile, envahissant les deux amygdales, les piliers, la luette. Aspect grisâtre. Odeur fétide de l'haleine, faciès bouffi. Cou proconsulaire. Gêne respiratoire intense. Pouls régulier : 96. Cœur : bruits bien frappés TA. : 9 1/2 - 5. Albuminurie. Urée sanguine : 2 gr. 70.

Traitement : 15.000 unités antitoxiques (sérum de Clin). Strychnine. Extrait surrénal.

Le 4^e jour : Etat également grave. Dyspnée plus intense.

Traitement : Ouabaine - 30.000 unités antitoxiques (sérum de Clin).

Tracé : en D1 : onde T très négative, reliée à R par un segment curviligne à concavité inférieure : aspect d'onde coronarienne de Pardee. — Inversion de P.

Mort le 5^e jour.

CATEGORIE B.

Angines malignes communes à tracés anormaux

OBSERVATION N° 7

Birg... Raymond, 6 ans. — Entre le 26 mai 1931 au 4 jour de l'angine. Antérieurement vacciné contre la diphtérie par 3 injections d'anatoxine à 15 jours d'intervalle, en novembre 1930 et janvier 1931.

Aspect local d'angine maligne. Etat général conservé. Urée sanguine : 0,43. Schick positif. Le sérum contient moins de 1/30 d'unités antitoxiques. Pouls régulier. Bruits bien frappés. TA : 11 - 6.

Traitement : 210.000 unités antitoxiques en 8 jours (sérum de Clin). Strychnine. Extrait surrénal.

Evolution : Disparition des fausses membranes en 4 jours. Paralysie du voile apparue le 9^e jour. Eruption sérique le 11^e jour. Pas de signes circulatoires sauf le 18^e jour. Léger assourdissement des bruits. Irrégularités. Ces troubles ne durent que 2 jours.

Le 22^e jour : Eruption morbilleuse. Passage en rougeole.

Tracés : au 5^e jour : *bas voltage en D1 sans déformation des complexes.*

Au 18^e jour : *bas voltage en D1 sans déformation des complexes, avec léger aplatissement de P en D2.*

OBSERVATION N° 8

Béc... Guy, 4 ans. — Entre le 3 juin 1931 au 4° jour de l'angine. Asthénie. Fausses membranes localisées aux deux amygdales, peu adhérentes. Adénopathie bilatérale marquée. Pouls : 100. Léger assourdissement des bruits. Foie débordant.

Traitement : 80.000 unités antitoxiques en 5 jours (sérum de Clin).

Evolution : Disparition des F. M. en 4 jours. Eruption sérieuse au 11° jour. Paralysie du voile apparue le 19° jour.

Le 23° jour : Aggravation : vomissements, Paleur. Pouls : 120 régulier. Bruits bien frappés.

Traitement : Ouabaïne 1/4 de milligr. 5 jours de suite. Etat extrêmement grave durant 4 jours : Persistance des vomissements. Assourdissement des bruits du cœur. Asthénie considérable. Aspect hémorragique des piqûres. TA : se maintient à 11 - 6. Foie débordant.

Le 29° jour : amélioration. Cesse de vomir. Le pouls reste rapide à 130. Les bruits du cœur sont bien frappés. TA : 10 1/2 - 6 1/2.

Les jours suivants : Persistance de la tachycardie, de la paleur. Reflexes tendineux abolis.

Le 41° jour : Ebauche de bruit de galop. TA : 9 1/2 - 5.

Les jours suivants : Amélioration progressive. La paralysie du voile s'atténue. Le pouls se ralentit à 90.

Le 69° jour : Sortie de l'hôpital.

Tracés : 4° jour : *Normal. Espace P - Q. : 0'09.*

25° jour : *Suppression de T en D2. Espace P.Q. : 0'14.*

30° jour : *Onde T légèrement positive en D2.*

34° jour : *Amplitude de T augmentée en D2. Espace P.Q. : 0'10.*

41° jour : *Tracé semblable au précédent.*

OBSERVATION N° 9

(Voir tracés fig. 12, page 137.)

Barb... *Liliane*, 5 ans. — Entre le 29 juin au 4° jour de l'angine

FM sur l'amygdale gauche et la base de la luette. Adéno-pathie peu marquée. Température : 39. Pouls : 140. TA : 9 - 6, régulier Bruits bien frappés. Foie normal de volume. Forte albuminurie. Traitement : 50.000 unités antitoxiques en 3 jours (sérum de Clin) Strychnine. Extrait surrénal.

Le 5° jour : Répression légère des F. M.

Le 6° jour : Aggravation : Vomissements. Agitation, puis asthénie. Paleur. Aspect hémorragique des piqûres. Muqueuses très hémorragiques. Coryza. Cœur régulier, non assourdi. Pouls : 114. TA : 7 - 5.

Traitement : Une injection de 1/4 mmgr. d'Onabaïne.

Mort à 20 heures.

Tracés :

Au 4° jour : Normal.

Au 6° jour : Dissociation auriculo-ventriculaire complète. Rythme A : 144. Rythme V : 100. Complexes peu élargis Inversion de T dans les 3 dérivations. Prépondérance droite: Aspect de bloc atypique de la branche gauche.

6° jour : 5 heures après le précédent, 16 heures avant la mort. Bouleversement des complexes : Aspect de bloc intra-ventriculaire. Persistance, surtout visible en D2 de la dissociation A. V.

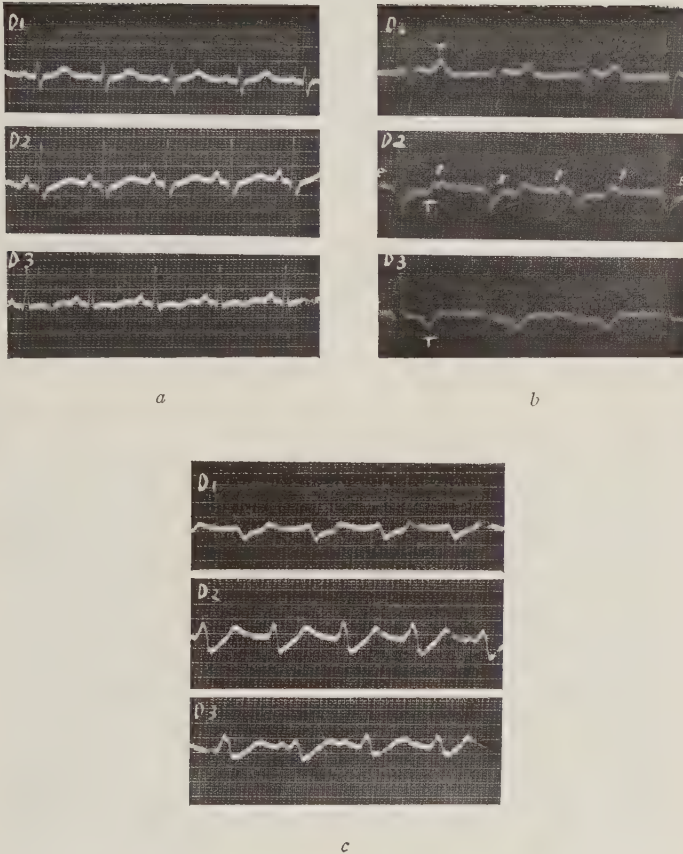


FIG. 12. — (Obs. 9). *Dissociation auriculo-ventriculaire avec bloc atypique de la branche gauche, puis bloc intraventriculaire.*

en a). — Tracé au 4^e jour : normal

en b). — Tracé au 6^e jour : Dissociation auriculo-ventriculaire surtout visible en D2. Rythme auriculaire à 144. Rythme ventriculaire à 100. Prépondérance droite. Onde T inverse dans les 3 dérivations, complexes ventriculaires à peine élargis ; aspect de bloc atypique de la branche gauche.

en c). — Tracé au 6^e jour, 5 heures après le précédent. Elargissement et déformation extrême des complexes. Aspect de bloc intra-ventriculaire. On retrouve en D3 l'onde P toujours dissociée.
Mort 6 heures après la prise de ce tracé.

OBSERVATION N° 10

(Voir tracés fig. 13 et 13 bis, pages 139 et 140.)

Bland., Gaston, 5 ans — Entre le 12 juin 1931 au 4^e jour de l'angine. Température : 38,6. Etat général grave. Dyspnée. F. M. très étendues, grisâtres. Amygdales tuméfiées. Fétidité de l'haleine. Grosse adénopathie bilatérale. Cœur régulier : 120, assourdi. Pas de débord du foie. Albuminurie. Urée sanguine : 0,80.

Traitement : 120,000 unités antitoxiques en 6 jours. Strychnine. Surrénale.

Evolution : du 6 au 15^e jour. Disparition des F. M. en 5 jours. Etat général précaire. Aspect hémorragique des traces d'injections. Bruits du cœur toujours assourdis avec léger souffle systolique vers la pointe. Congestion du foie.

Traitement : 5 injections quotidiennes de 1/4 mmgr. d'Oua-baine à partir du 11^e jour.

Le 18^e jour : Paleur plus marquée. Persistance d'un rythme de galop ébauché. TA : se maintient vers 10 - 5. Gros foie. Apparition d'une paryalsie du voile. Urée sanguine : 0,75.

Le 23^e jour : Assourdissement extrême du 1^{er} bruit. Pouls : 90, régulier.

Le 28^e jour : Aggravation subite : Tachycardie à 120. Galop très net.

Evolution : Amélioration dans les jours qui suivent. Toutefois, persistance d'un léger souffle, parfois d'un galop. La tension remonte vers 12 - 6.

Du 39^e au 45^e jour : Bronchite fébrile avec tachycardie à 120, puis amélioration progressive.

Le 75^e jour : Sortie de l'hôpital.

Le 93^e jour : L'enfant est revu : Persistance d'une légère asthénie.

Tracés : Au 7^e jour : Normal, sauf léger aplatissement de l'onde T en D2.

Au 10^e jour : Elargissement et déformation du groupe Q.R.S. Espace P. Q. : 0"20.

Au 14^e jour : Espace P. Q. : 0"25. Bas voltage dans les 3 dérivations.

Au 18^e jour : Espace P. Q. : 0"20. Voltage encore diminué : Aspect typique de bloc des arborisations.

Au 25^e jour : Raccourcissement de l'espace P.Q. : 0"17. Tendance au resserrement du groupe Q. R. S.

Au 28^e jour : Tend à redevenir normal : Q. R. S. : 0"08. P. Q. : 0"16.

Au 30^e jour : Q. R. S. : 0"06 s'est encore resserré. Nodosites en D2 et D3 sur la branche descendante de R.

Au 58^e jour : Normal, sauf léger élargissement de l'espace P. Q. : 0"17.

Au 93^e jour : Normal sauf faible voltage en D1. Espace T. A. : 0"14. Comparer au premier tracé.

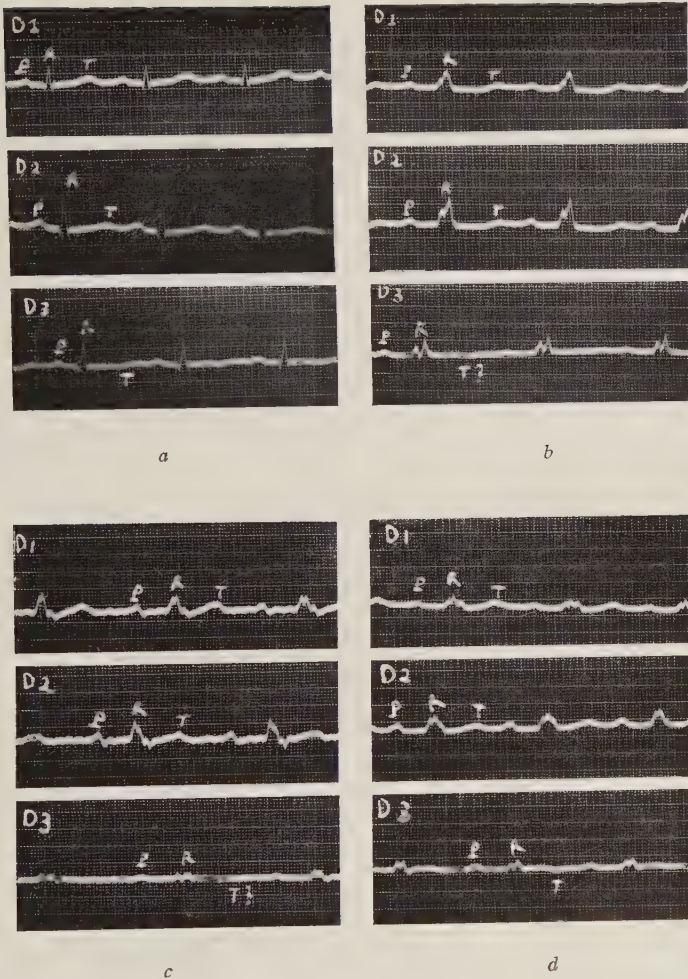


FIG. 13. — (Obs. 10). Blocage simple auriculo-ventriculaire. Bloc des arborisations. Evolution vers la guérison.

en a). — Tracé au 7^e jour. Normal, sauf un léger aplatissement de l'onde T en D2

en b). — Tracé au 10^e jour. Elargissement et déformation du groupe QRS = 0''12. Allongement de l'espace P-Q = 0''20, traduisant un blocage simple auriculo-ventriculaire.

en c). — Tracé au 14^e jour. L'espace P-Q = 0''25, bas voltage dans les 3 dérivation

en d). — Tracé au 18^e jour. Espace P-Q légèrement raccourci: 0''20. Le voltage a encore baissé dans les 3 dérivation: aspect typique de bloc des arborisations. Onde T aplatie, positive dans les 3 dérivation.

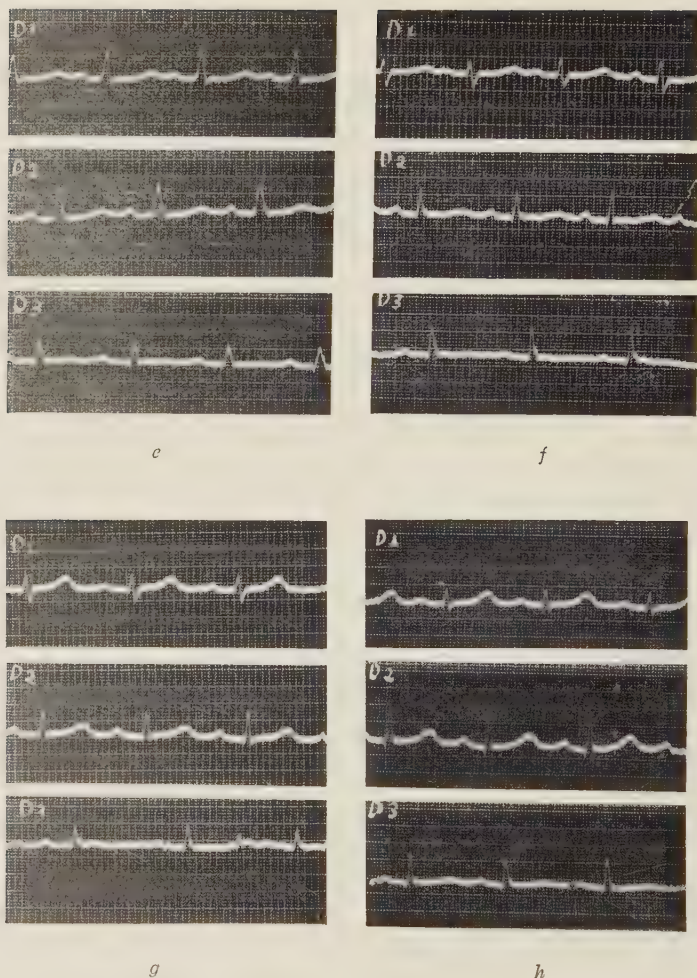


FIG. 13 bis. — (Obs. 10.) *Blocage simple auriculo-ventriculaire. Bloc des arborisations. Evolution vers la guérison.*

en e). — Tracé au 28^e jour. Changement marqué. Les complexes tendent à reprendre leur aspect normal. Voltage augmenté dans les 3 dérivations. Raccourcissement du groupe QRS = 0"08, Espace P-Q raccourci = 0"16.

en f). — Tracé au 30^e jour. QRS = 0"05. Petite nodosité sur la branche descendante de R en D₂ et D₃.

en g). — Tracé au 58^e jour. Normal sauf un léger allongement de l'espace P-Q. = 0"17.

en h). — Tracé au 93^e jour. Normal, P-Q. = 0"14. Voltage légèrement faible en D₁. Comparer au tracé a.

OBSERVATION N° 20

Donn. Lucienne, 5 ans. — Entre le 30 juillet 1931, au 3^e jour de l'angine. Fausses membranes étendues avec oedème considérable des muqueuses. Dyspnée. Température : 38,4. Pouls régulier. Tachycardie à 154. Bruits bien frappés. Albuminurie.

Traitement : 80.000 unités antitoxiques en 5 jours.

Evolution : Chute de la fièvre en 2 jours. Résorption des F. M. en 5 jours. Eruption sérique le 10^e jour. Tachycardie persistante à 130, sans assourdissement des bruits. Le 14^e jour : Aggravation subite. Vomissements. Bruits assourdis. Pouls : 140.

Mort le 15^e jour.

Tracé : Au 3^e jour : *Onde T diphasique en D1 et D2. Aplatissement de P dans les 3 dérivations. Espace P. Q. allongé : 0"18.*

OBSERVATION N° 21

Dum... Paul, 10 ans. — Entre le 7 juillet 1931, au 8^e jour de l'angine. Aurait eu la gorge blanche, mais n'a pas reçu de sérum. Pas de F. M. Pas d'adenopathie. Ensemencement de la gorge : bacilles diphthériques moyens. Cœur bien frappé. Pouls: 90. TA :: 11 1/2 - 6. Urée sanguine : 0,40. Traitement : 150 cc de sérum de Roux en 10 jours.

Evolution : A partir du 11^e jour apparaît une paralysie du voile.

Le 21^e jour : Tachycardie à 120. Bruits réguliers bien frappés.

Traitement : 5 gouttes de digitaline pendant 5 jours. 200 cc de sérum de Roux en 10 jours.

Le 37^e jour : Tachycardie régulière à 144, sans assourdissement des bruits. Foie normal de volume.

Evolution : Amélioration progressive, mais persistance de la paralysie du voile.

Sortie de l'hôpital le 60^e jour.

Tracés : *Déformation localisée du groupe Q. R. S. tendant progressivement à s'effacer.*

Extra-systoles auriculaires ou nodales sur le tracé au 46^e jour.

OBSERVATION N° 34

Goua... Henriette, 6 ans. — Entre le 8 août, au 3^e jour de l'angine, F. M. très étendues. Adénopathie très marquée. Traces d'albumine dans les urines. Bruits du cœur bien frappés, réguliers : 110. TA : 41 - 6.

Traitement : 50.000 unités antitoxiques en 5 jours (sérum de Clin). Strychnine. Extrait surrénal.

Evolution : Répression lente des F. M. en 7 jours. Tachycardie très marquée : 160. TA : 40 - 5. Puis vers le 8^e jour : fièvre à 39,4. Urée sanguine : 0,80. Pouls irrégulier à 130. Eruption sérique extrêmement intense.

Traitement : 3 injections d'Ouabaïne. Amélioration. Les jours qui suivent : Bruits du cœur légèrement assourdis. Le foie est augmenté de volume. Pouls légèrement irrégulier : 80. Urée sanguine : le 21^e jour : 0,47. Légère paralysie du voile vers le 29^e jour.

Sortie le 34^e jour.

Tracés : Au 9^e jour : *Diphassisme de l'onde T en D1 et D2*
Espace P. Q. : 0"17.

Au 29^e jour : *Onde T très aplatie en D1 et D2.* P. Q. : 0"16.

Au 34^e jour : *Onde T normale en D1 et D2. L'espace P.Q. : 0"14.*

OBSERVATION N° 35

Hab... Jeannine, 7 ans. — Entre le 2 septembre 1931 au 4^e jour de l'angine. Température : 38. F.M. très étendues engainant la luette. Faciès bouffi. Cou proconsulaire. Fétidité de l'haleine. Lèvres fuligineuses. Albuminurie. Urée sanguine : 0,63. Cœur régulier, bien frappé. Pouls : 84. TA : 40 1/2 - 5. Traitement : 900 cc de sérum de Roux en 8 jours. Strychnine. Extrait surrénal.

Evolution : Amélioration rapide, locale et générale, jusqu'au 11^e jour : Apparition d'une paralysie du voile. Paleur extrême. Nausées. Pouls très dicrote, faible, irrégulier. TA : 8 - 4. Foie : de volume normal. Urée sanguine : 0,47.

Dans les jours qui suivent : on pratique 7 injections d'ouabaïne : Amélioration de l'état général. Galop très net perçu, à partir du 13^e jour. La tension reste abaissée à 7 1/2 - 4 vers le 14^e jour.

Le 16° jour : Vomissements. Asthénie. T A : 8 - 4. Reprise de l'ouabaine. Dans les jours suivants : fièvre à 38-39. Galop intermittent. Gros foie. Pouls variant de 120 à 80, faible.

Entre le 25° et le 35° jour : Otite suppurée double. Adénite suppurée. Asthénie extrême. Persistance du galop. Cyanose. Dans les jours qui suivent, amélioration progressive puis guérison.

Tracés: Au 4° jour: *Normal, sauf léger allongement de l'espace P. Q. : 0"16. Prédominance droite.*

Au 6° jour : *Elargissement léger du groupe Q. R. S : 0"09. Déformation localisée du groupe Q. R. S.*

Au 9° jour : *Disparition de la prédominance droite. Aplatissement de T en D1 et D2.*

Au 13° jour : *Prédominance droite de nouveau nette.*

Au 34° jour : *Onde T, légèrement positive en D1 et D2.*

OBSERVATION N° 49

(Voir tracés fig. 14 et 14 bis, pages 145 et 146.)

Lhom... Robert, 6 ans. — Entre le 15 juillet. Au 5° jour de l'angine. A reçu 80cc de sérum de Roux chez lui

Température : 37,5. Pouls régulier : 110. Grosses amygdales recouvertes de F. M. épaisses, grisâtres, déchiquetées sur les bords.

Traitement : 100 cc de sérum de Roux en 4 jours.

Evolution : Disparition des fausses membranes en 4 jours. Aggravation le 12° jour : Vomit. Paralysie du voile. Tachycardie régulière à 120 sans assourdissement. Congestion du foie.

Traitement : de nouveau : 200cc de sérum de Roux en 10 jours. Strychnine.

Les jours suivants: diarrhée. Ballonnement du ventre. Pouls irrégulier, puis amélioration.

Le 38° jour : Nouvelle aggravation : Vomissements. Tachycardie à 150. T A : 11 - 5. Asthénie profonde. On pratique 2 injections d'ouabaine : amélioration.

Le 42° jour : Apparition d'une paralysie du voile. Urée sanguine : 0,66.

Le 52° jour : Paleur. Vomissements. T A : 9 - 4 1/2. Pouls à 116. On reprend l'ouabaine. Amélioration dans les jours qui suivent.

Le 62^e jour : Etat général beaucoup meilleur. Toutefois, persistance de la paleur, de la paralysie du voile.

Sortie le 80^e jour.

Tracés : *Bloc intra-ventriculaire, régressant rapidement (voir fig. 14 et 14 bis, pages 145 et 146.)*

Au 12^e jour : *Elargissement à 0"17 et déformation de Q. R. S. dans les 3 dérivations. Bas voltage en D1 et D3.*

Au 15^e jour : *Complexes moins déformés : 0"07. Très bas voltage en D1. Suppression ou aplatissement de T dans les 3 dérivations.*

Au 18^e jour : *Aspect sensiblement identique.*

Au 26^e jour : *Voltage augmenté dans les 3 dérivations. Onde T négative en D1 et D2.*

Au 35^e jour : *Bas voltage en D1. Onde T faiblement positive en D1 et D2.*

Au 54^e jour : *Augmentation du voltage de T en D1.*

Au 59^e jour : *Amplitude normale de l'onde T en D1 et D2. Aspect normal des complexes, sauf un faible voltage en D1.*

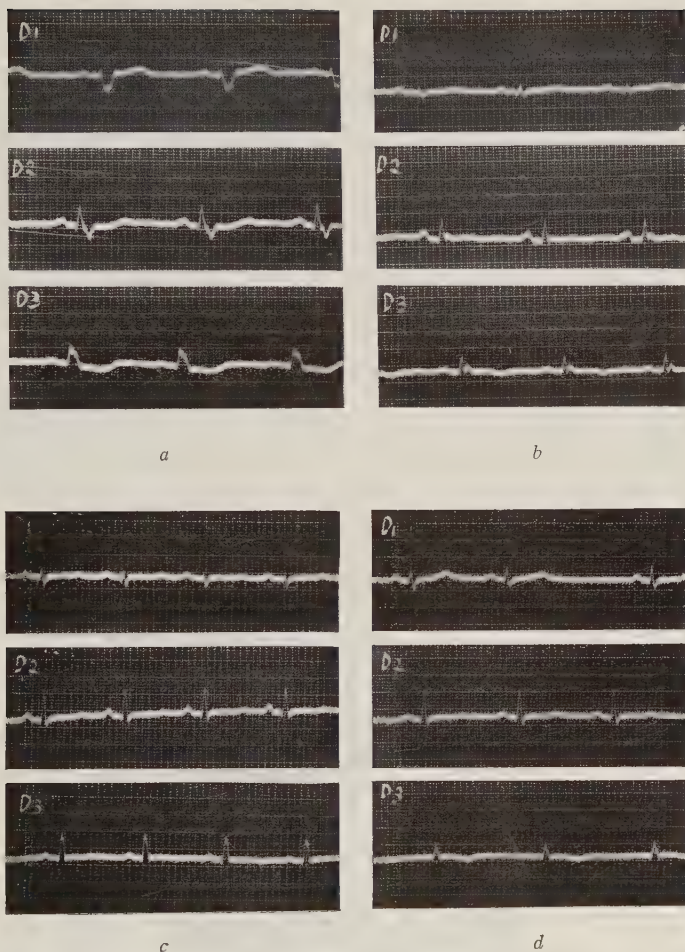
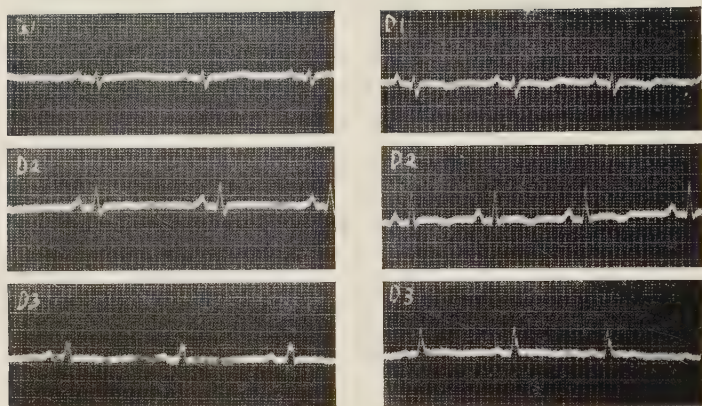


FIG. 14. — (Obs. 49). Bloc intra-ventriculaire. Evolution vers la guérison

en a). — Tracé au 12^e jour. Elargissement à 0''12 et déformation du groupe QRS dans les 3 dérivations. Aspect de bloc intra-ventriculaire en b). — Tracé au 15^e jour. Complexes sensiblement moins déformés et moins élargis : QRS = 0''07. Très bas voltage en D₁. Aplatissement ou suppression de l'onde T dans les 3 dérivations.

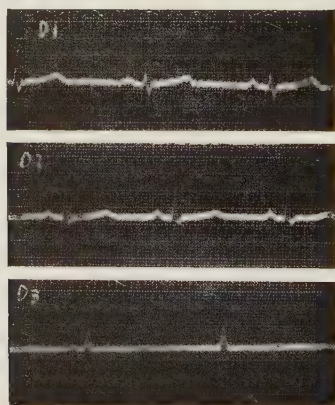
en c). — Tracé au 18^e jour. Identique au précédent.

en d). — Tracé au 26^e jour. Le voltage remonte dans les 3 dérivations. Inversion de T en D₁ et D₂. Noter, en comparant avec les tracés précédents, l'évolution de la déformation de QRS en D₃.



e

f



g

FIG. 14 bis. — (Obs. 49). Bloc intra-ventriculaire. Evolution vers la guérison.

en e) — Tracé au 35^e jour. Bas voltage en D₁. Onde T faiblement positive en D₁ et D₂.

en f). — Tracé au 54^e jour. Onde T plus ample en D.

en g). — Tracé au 59^e jour. L'amplitude de T est redevenue normale en D₁ et D₂. Aspect normal du tracé sauf l'existence d'un faible voltage en D₁.

OBSERVATION N° 50

Lim... Jean, 11 ans. — Entre le 8 juillet 1931, au 3^e jour de l'angine. F. M. très étendues couvrant les amygdales, les piliers, la luette, Coryza. Adénopathie très marquée. Température : 39. Pouls : 94. Urée sanguine : 0,72.

Traitement : 130.000 unités antitoxiques (sérum de Clin) Strychnine. Surrénale.

Evolution : Régression en 5 jours des fausses membranes. Pas de signes d'atteinte circulatoire, ni de paralysies.

Sortie le 22 août.

Tracé : Au 5^e jour : *Léger diphasisme de T en D1 et D2.*

Au 10^e jour : *Onde T redevenue normale en D1 et D2.*

Au 30^e jour : *Semblable au précédent, sauf voltage de R en D1 légèrement diminué.*

OBSERVATION N° 59

Port... Marcel. — Entre le 6 juillet, au 4^e jour de l'angine. F. M. étendues couvrant la luette et les amygdales. Adénopathie modérée. Température : 39. Pouls bien frappé à 120. Pas d'albuminurie. Traitement : 90cc de sérum de Roux en 6 jours.

Evolution : disparition des F. M. en 5 jours. Eruption sérique marquée le 14^e jour. Paralysie du voile apparaissant le 28^e jour, puis paralysie de l'accommodation. On réinjecte 60cc de sérum de Roux en 3 jours.

Entre le 32^e et le 37^e jour : épisode fébrile avec tachycardie.

Traitement : 160cc de sérum de Roux en 8 jours. 5 gouttes de digitaline pendant 5 jours.

Sortie le 29 août.

Tracés : *Anomalie isolée de l'onde T en D2, puis D2 et D1, transitoire entre le 8^e et le 32^e jour. Aspect normal le 35^e jour.*

OBSERVATION N° 71

(Voir tracés, fig. 15, page 149.)

Ten... Jacques, 4 ans. — Entre le 9 juin 1931 au 5° jour de l'angine. Très mauvais état général, Asthénie. Pâleur. F. M. grisâtres très étendues. Adénopathie volumineuse bilatérale. Jetage. Pouls régulier à 120. Cœur non assourdi. Urée sanguine : 0,42. Foie : de volume normal.

Traitement : 130.000 unités antitoxiques (sérum de Clin, Strychnine, Surrénale.

Evolution : Disparition des F. M. en 6 jours. Asthénie persistante avec tachycardie à 120 pendant 20 jours, sans assourdissement des bruits. Le foie ne déborde pas.

Sortie le 26° jour.

Revu 4 mois après : état normal.

Tracés : *Déformation localisée du groupe Q. R. S. en D2, puis bas voltage persistant le 124° jour en D2.*

OBSERVATION N° 72

(Voir tracés fig. 16, page 150.)

Ter... César, 14 ans. — Entre le 16 août 1931, au 6° jour de l'angine. Forme pseudo-phlegmoneuse avec énorme tuméfaction des amygdales, cachant la luette. Œdème de toute la gorge. F. M. grisâtres étendues jusqu'au niveau de la partie postérieure du pharynx. Haleine très fétide. Adénopathie énorme, prédominant à droite. Température : 38,5. Cœur régulier : 90. Bruits bien frappés. T. A. : 11 - 7. Pas d'albuminurie. Urée sanguine : 0,70.

Traitement : 240cc de sérum de Roux en 8 jours. Strychnine. Extrait surrénal. Sulfarsénol.

Evolution : disparition des F.M. en 6 jours, avec chute de la température. Pas de signes circulatoires nets ni de paralysies. Le 18° jour : éruption sérique intense.

Sortie le 36° jour.

Tracé : *Anomalie isolée de l'onde T :*

Au 7° jour : Aplatissement en D2 et D2. Suppression en D3.

Au 30° jour et les jours suivants : Onde T positive, amplitude normale en D1 et D2.

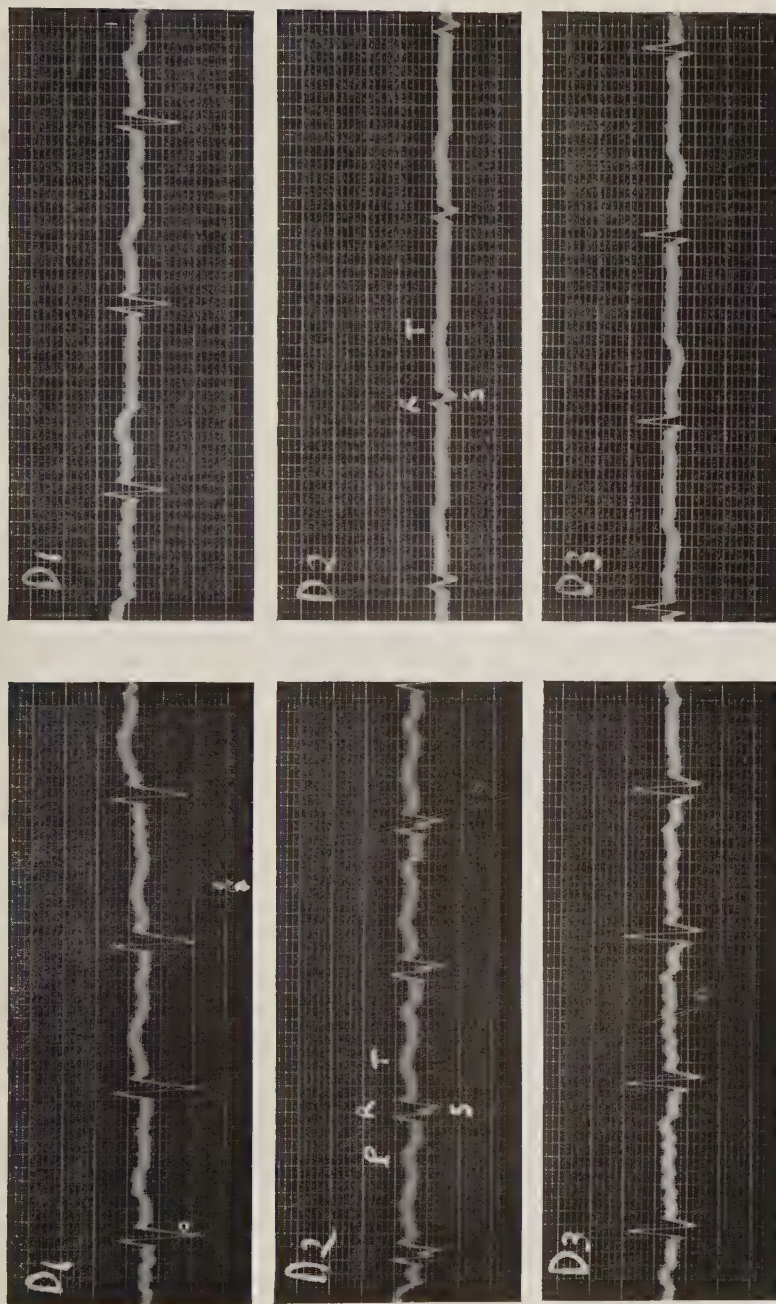


FIG 15. — (Obs. 71). Anomalie isolée du groupe Q R S. Evolution: déformation, puis bas voltage.
 en a). — Tracé au 5^e jour: échancre du sommet S en D2.
 en b). — Tracé du même malade, 4 mois après: bas voltage en D2.

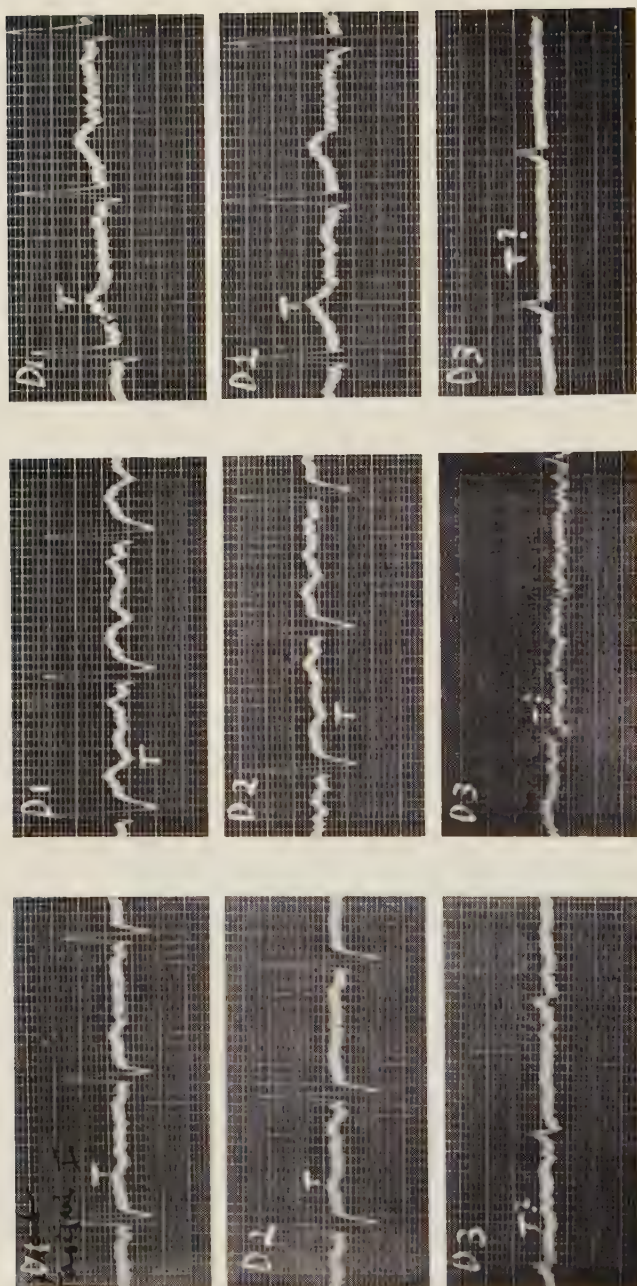


FIG. 16. — (Obs. 72). *Anomalie isolée de l'onde T. Evolution.*
 en a). — Tracé au 7^e jour. Aplatissement de T en D₁ et D₂; suppression en D₃.
 en b). — Tracé au 23^e jour. Inversion de T en D₁ et D₂; suppression en D₃.
 en c). — Tracé au 30^e jour. T nettement positif en D₁ et D₂. Suppression en D₃.

OBSERVATION N° 97

Mand., Emile, 4 ans. — Entre le 17 septembre 1931, au 5^e jour de l'angine, F. M. étendues couvrant les amygdales, remontant sur le voile Volumineuse adénopathie. Coryza. Fétidité de l'haleine. Langue saburrale. Température : 38,2. Cœur régulier. Bruits bien frappés. Pouls : 112. TA 11 1/2 - 6. Pas d'albuminurie. Urée sanguine : 0,72. Traitement : 50.000 unités antitoxiques en 5 jours (sérum de Clin). Strychnine.

Evolution : Régression lente, en 6 jours, des F. M. Pas de troubles circulatoires jusqu'au 26^e jour où le pouls devient légèrement irrégulier à certains moments. Bruits du cœur bien frappés. T A : se maintient toujours aux environs de 11 1/2 - 6.

Sortie le 28^e jour.

Tracés : Au 20^e jour : *Léger élargissement de Q. R. S. : 0"10.*

Au 28^e jour : *Onde T aplatie en D1, D2, D3. Rares extrasystoles auriculaires ou nodales. Q. R. S. : 0"10. (Voir fig. 3 en c., page 22.)*

OBSERVATION N° 98

Reis., Robert, 5 ans. — Entré le 25 septembre 1931, au 5^e jour de l'angine. Gorge très rouge, enduit grisâtre sur l'amygdale droite très tuméfiée, atteignant le voile et remontant sur la face postérieure de la luette. Fétidité de l'haleine. Volumineuse adénopathie prédominant à gauche. Pâleur de la face. Température : 38. Cœur régulier. Bruits bien frappés : Pouls : 128. T A 10 1/2 - 7. Pas de gros foie. Pas d'albuminurie. Urée sanguine : 0,90.

Traitement : 50.000 unités antitoxiques en 2 jours. Strychnine.

Evolution: Disparition des F. M. en 6 jours. Amélioration de l'état général. Pas de paralysies. Légères irrégularités du pouls à partir du 12^e jour.

Tracés : Au 12^e jour : *Elargissement du groupe Q. R. S. : 0''12. Sommet de R échancré en D2. (Voir fig. 4, page 40.)*

Au 20^e jour : *Resserrement du groupe Q. R. S. : 0''08. Disparition du crochetage de R en D2, persistance d'une Onde T aplatie en D2.*

CATEGORIE C

Angines bénignes avec tracés anormaux
(Voir tableau page suivante)

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS D'ANGINES BÉNIGNES A TRACÉS ANORMAUX

N° DE L'OBS.	AGE	JOUR DE LA MALADIE A L'ENTRÉE	MANIFESTATIONS CLINIQUES DIVERSES	ÉVOLUTION	DOSES D'ANTITOXINE	ANOMALIES E. C. G.
2	5 ans	3° jour	Paralysie du voile vers le 13° jour.	Guérison	70.000 unités anti-toxiques (Roux)	Anomalie isolée de l'onde T.
25	8 ans	20° jour	Paral. voile, de l'accom. Poly- névrite. Broncho-pneumon. Vomiss.pr. jours de l'entrée.	Guérison	140.000 unités A. T. (Clin) (Antérieurement vaccinée.)	Anomalie isolée de l'onde T. (Voir fig. 5, page 42.)
27	6 ans	6° jour	Paral. voile, muscl. nuque, et de l'accomod. après 2 sem.	Guérison	50.000 U. A. T. (Clin)	Anomalie isolée de l'onde T.
32 37	4 ans 12 ans	3° jour 4° jour	Légères irrégularités du pouls : extra-systoles?	Guérison Guérison	50.000 U. A. T. (Roux) 65.000 U. A. T. (Clin)	Blocage sino-auriculaire. Anomalie isolée de l'onde T.
38	3 ans	1° jour	Irrégularités du pouls. Erupt. sériq. de type purpuric.	Guérison	85.000 U. A. T. (Roux)	Blocage sino-auriculaire.
39	7 ans	5° jour	Paralysie du voile le 20° jour. Erethisme cardiaque.	Guérison	60.000 U. A. T. (Clin) 60.000 U. A. T. (Roux)	Extra-systoles auriculaires. Anomalie isolée de l'onde T.
43 55 61	5 ans 4 ans 8 ans	3° jour 4° jour 7° jour	Rubéole à l'entr. dans le serv. Lég. soufl. systoliq. endapex. s. propag. Irrég. lég. du pouls	Guérison Guérison Guérison	3 sem. apr. (Vacc. antér.) 55.000 U. A. T. (Clin) 9.000 U. A. T. (Roux) 50.000 U. A. T. (Clin)	Anomalie isolée du groupe Q. R. S. Anomalie isolée de l'onde T. Anomalie isolée de l'onde T. Espace P. Q passant de 0°'16 à 1°'14.
70	7 ans	3° jour		Guérison	45.000 U. A. T. (Roux)	Anomalie isolée de l'onde T. Léger allong. passag. de l'esp. P.Q atteig- 0°'16. Aplatis. passag. de l'onde P.
75 76 77	8 ans 20 mois 12 ans	2° jour 3° jour 3° jour		Guérison Guérison Guérison	60.000 U. A. T. (Roux) 10.000 U. A. T. (Clin) 45.000 U. A. T. (Roux)	Anomalie isolée de l'onde T. Anomalie isolée de l'onde T. Anomalie isolée de l'onde T.
83 85	8 ans 9 ans	4° jour 5° semaine	Bradycardie à 56 vers 2°semain. Paralysie du voile à l'entrée.	Guérison Guérison	25.000 U. A. T. (Clin) 50.000 U. A. T. (Clin)	Anomalie isolée de l'onde T. Léger allong. de l'espace P.Q. : 0°'16.
88 92	2 ans 4 ans	3° jour ?		Guérison Guérison	25.000 U. A. T. (Clin) 5.000 U. A. T. (Clin)	Anomalie isolée de l'onde T. Blocage sino-auriculaire. Léger allong. de l'espace P.Q. : 0°'16.

II. — Deuxième groupe.

Observations des malades à tracés normaux

Aucune forme hypertoxique n'ayant été observée dans ce groupe, on peut classer les observations en 2 catégories:

Catégorie D. — Angines malignes communes.

7 Observations.

Catégorie E. — Angines bénignes.

56 Observations

Les observations de la dernière catégorie ne nous intéressent pas au point de vue e. c. graphique. Leur caractères cliniques n'ont rien de particulier.

Nous nous contenterons donc de résumer dans le tableau suivant les 7 observations de la catégorie D: *Angines malignes communes sans anomalies e. c. g.*

TABLEAU DES OBSERVATIONS D'ANGINES MALIGNES COMMUNES SANS ANOMALIES E. C. G.

NUMÉRO DE L'OBSER-	AGE	JOUR DE LA MALADIE A L'ENTRÉE	MANIFESTATIONS CLINIQUES DIVERSES	ÉVOLUTION	DOSES D'ANTITOXINE	REMARQUES
1	4 ans	3 ^e jour	Paralysie du voile appa- raissant le 45 ^e jour. Irrégulari- tés du rythme : extra-sys- toles?	Guérison	35.000 U. A. T. (Clin)	Légères variations du voltage de l'onde T en D 4.
14	4 ans	2 ^e jour	Rougeole une semaine après l'entrée. Broncho-pneumo- nie. Adénite phlegmoneuse.	Mort au 20 ^e jour	90.000 (Roux)	
57	9 ans	4 ^e jour	Paralysie du voile au 7 ^e jour, puis de l'accommodation. Urée sanguine : 4 gramme.	Guérison	80.000 (Clin)	Antérieurement vacciné. Shick positif à l'entrée. Prépondérance droite légère- ment évolutive avec varia- tions légères de l'onde P.
60	7 ans	5 ^e jour?	Paralysie du voile appa- raissant le 25 ^e jour. A cette époque : tachycardie et foie débordant.	Guérison	75.000 (Clin)	Légères variations de largeur du groupe Q. R. S. en deça de 0°06.
64	4 ans	5 ^e jour	Urée sanguine : 0,81.	Guérison	65.000 (Clin)	Légère déformation évolutive du groupe Q. R. S. en D 3 seulement.
90 95	48 mois 4 ans	3 ^e jour 4 ^e jour	Urée sanguine : 0,45. Eruption purpurique à l'en- trée. Foie débordant.	Guérison	40.000 (Clin) 40.000 (Clin)	

BIBLIOGRAPHIE

- AMENOMIYA R. — Uber das atrioventricular bundel der herzen bei diphtherie. *Virchows Arch. f. patho. anat.* 1910, T. CCII, p. 107.
- APFELBACH C. W. — Effects of diphtheria toxin on the myocardium of guinea pigs. *Journ. infect. dis.* 1925 T. XXXVII, p. 443 .
- AVIRAGNET ET LUTEMBACHER — Le cœur dans la diphtérie. *Arch. mal. cœur* 1920, T. XIII, p. 1 et 197.
- AVIRAGNET, LUTEMBACHER ET LE SOUDIER. — Le cœur dans la diphtérie. *Arch. mal. cœur*, 1918, p. 241.
- BECKE SCOTT JOHNSON ET HARRIS. — An E. C. G. of experimental heart disease. — *Americ. heart Journ. T. II*, 1927, p. 302.
- BIE V. ET SCHWENSEN. — *Journ. infect. dis.* 1922, T. XXX.
- BRODIE T. B. — The physiological action of diphtheria toxin. *Brit. med. Journ.* 1899, T. II, p. 128.
- BUTLER ET LÉVINE — Diphtheria as a cause of late heart-block. *Americ. Heart Journ.* 1930, T. V, p. 592.
- CARTER E. P. — Clinical observations on defective conduction in the branches of the auriculo-ventricular bundle. *Arch. of Int. Med.* 1914, T. XIII, p. 805.
- CARTER E P. — Further observations on the aberrant E.C.G. associated with sclerosis of the atrio-ventricular bundle branches and their terminal arborizations. *Arch. of Int. Med.* 1918, T. XXII, p. 331.
- CATHALA ET BOEGNER. — Traitement du syndrome secondaire de la diphtérie maligne chez l'enfant par les injections intra-veineuses d'ouabaïne. *Bull. Soc. Ped. Paris* 1929, T. XXVII, p. 138.
- CHALIER J. — Azotemie et diphtérie maligne. *Progrès med.* 1929, T. XLIV, p. 1827.
- CHALIER ET FROMENT. — Une cause méconnue de mort dans la diphtérie : la fibrillation ventriculaire. *Soc. med. des Hôp. de Lyon*, 24 mars 1931.
- CHANTEMESSE ET LAMY. — Action des toxines microbiennes sur le myocarde. 13^e *Congrès internat. des Sc. Med. Paris* 1900.
- CHRISTIAN H. A. — Transient auriculoventricular dissociation with varying ventricular complexes caused by digitalis. *Arch. of int. med.* 1915, T. XVI, p. 341.

- CLERC A. ET LÉVY R. — Sur certaines anomalies E. C. G. observées au cours des maladies infectieuses aiguës. *Presse médicale*, 17 septembre 1930, p. 1.257.
- COGHLAN. — The management of cardiac failure in diphtheria. *Brit. med. Journ.* 1912, T. I, p. 534.
- COHN, FRASER ET JAMIESON — The influence of digitalis on the « T » wave of the human. *E. C. G. Journ. exp. med.* 1915, T. XXI, p. 593.
- CONCILMAN, MALLORY ET PEARCE. — A study of the bacteriology and pathology of 220 fatal cases of diphtheria. *Journ. Boston Soc. Med. Sc.* 1901, T. I, p. 137.
- DUCAMP ET JANBON — Syndrome de Stokes-Adams transitoire post. diphthérique. *Bull. Soc. des Sc. Med. Montpellier*, nov. 1924, p. 33.
- EDMUNDS ET COOPER. — Action of Cardiac stimulants in circulatory failure due to diphtheria. *Journ. Americ. of the med. assoc.* 1925, T. LXXXV, p. 1.798.
- EDMUNDS ET JOHNSTON. — The circulatory collapse in diphtheria. *Journ. Americ. of the med. assoc.* 1928, T. XC, p. 441.
- FLEMING ET KENNEDY — A Case of complete heart-block in diphtheria. *Heart* 1910, T. II, p. 77.
- FRASER F. R. — Changes in the E. C. G. accompanying experimental changes in rabbit's hearts. *Journ. of experim. med.* 1915, T. XXII, p. 292.
- GÖNCZY (VON) ET GYÖRGYI. — E. K. G.; nachweisbare schädigungen der myokardiums nach diphtherie. *Zeitch, f. d. ges. exp. med.* 1928, T. LXIII, p. 125.
- GREENGARD — Diphtheria fatalities with special references to circulatory failure. *Arch. of. pediatr.* 1929, T. XLVI, p. 441.
- GUNSON E B. — Observations on circulatory inefficiency with special reference to nervous factors. *Lancet* 1917, 3 nov.
- HALL DONALD. — A case of diphtherial acute myocarditis studied by means of the portable electrocardiograph. *Britisch med. Journ.* 7 June 1930, p. 1.046.
- HAMBURGER, PRIEST ET BETTMAN. — Experimental coronary embolism. *Americ. Journ. med. Sc.* 1926, T. CLXXI, p. 168.
- HANSEN — The aberrant ventricular complex in aid of prognosis. *The Americ. Heart Journ.* 1928, T. III, p. 742.
- HARDING M.-E. — The circulatory failure of diphtheria. *London Univers of London, Press*, 1920.

- HECHT. — *Ergebnisse d. innere med. u. Kinderheilk.* 1913, XI.
- HELLER. — Beitr. Z. path. anat. u. Z allg. Path. 1913-14, vol. LVIII, p. 223.
- HENRY L. — Contribution à l'étude du pouls lent suite de diphtérie. *Thèse Paris* 1900-1901.
- HOSKELL. — *Journ. Americ. Pharm.* 1927, T. XVI, p. 639.
- HOSKIN J. — The after effects of diphteria on the heart. *Lancet* T. I, 12 juin 1926, p. 1,141.
- HOWLAND J. — Circulatory disturbances in diphteria. *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1908, LI, p. 2,121.
- HUME W. E. — A polygraphic study of four cases of diphteria. *Heart*, 1913, T. V, p. 25.
- HUME ET CLEGG. — A clinical and pathological study of the heart in diphteria. *Quart. Journ. Med.* 1914, T. VIII, p. 1.
- JONES T. D. ET WHITE P. D. — The heart after severe diphteria. *Americ. Heart. Journ.* 1927, Vol. III, p. 190.
- KISS P. VON. — Die bedeutung der E. C. G. bei der Frühdiagnose der diphterischen herzstörungen. *Arch. für Kinderheilkunde* Band. 93 Heft 3, 1931.
- KORACH S. — Über den Adams-Stokesschen Symptomen Komplex bei diphterie. *Mediz. Klin.* 1929, T. II, p. 417.
- LANGERON ET BRETON. — Sur un cas de tachysystolie auriculaire à 2/1 consécutif à la diphtérie. *Arch. Mal. cœur.* 1929, T. XXII, p. 483.
- LÉVY ROBERT. — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique 1 vol. *Masson* 1929.
- LEWIS T. — Clinical E. C. G. *Ed.* 3 1 vol. *London* 1924, p. 36, *Schaw and C°.*
- LOTH M. — The heart in diphteria. *Arch. of. Int. Med.* 1923, T. XXXI, p. 637.
- LUTEMBACHER R. — Les troubles du rythme cardiaque dans la diphtérie expérimentale. *Annales de Méd.* T. XXVIII, Juillet et décembre 1930.
- LUTEMBACHER R. — Troubles du rythme cardiaque dans la diphtérie expérimentale. *Annales de méd.* 1925, T. XVIII, p. 278.
- MAC CALLUM W. G. — The mechanism of the circulatory failure in diphteria. *Amer. Journ. Med. Sc.* 1914, p. 37.
- MAC CULLOUGH H. — Studies on the effect of diphteria on the heart. *Americ. Journ. of diseases of children* 1920, T. XX, p. 89.
- MAGNUS-ALSLEBEN. — *Zeitschr. f. Klin. med.* 1910.
- MARIE A. — Travaux récents sur les toxines diphtérique et tétanique. *Bull. de l'Inst. Pasteur* 1913, n° 12, p. 521.

- MARVIN H. M. — The effect of diphtheria on the cardio-vascular system, *Americ. Journ. diseases child.* 1925, T. XXIX, p. 433.
- MARVIN H. M. ET BUCKLEY R. C. — Complete heart block in diphtheria. *Heart* 1924, T. XI, p. 309.
- MENTL ST. — Action des toxines microbiennes sur le cœur isolé. *C. R. Soc. Biol.* 1926, p. 33.
- NATHANSON M. H. — The E. C. G. in diphtheria. *Arch. of. int. med.* 1928, T. XLII, p. 28.
- O' DONOVAN. — Auricular flutter after diphtheria in a child. *Lancet* 1929, T. I., p. 607.
- OPPENHEIMER ET ROTHSCHILD. — Abnormalities in the « Q.R.S. » group of the e; c; g; associated with myocardial involvement. *Proc. Soc. exp. biol. and med.* 1916, T. XIV, p. 57.
- OSLER, WILLIAM AND MAC CRAE. — Principles and practice of medicine, 1 vol. 1920, p. 760.
- PARKINSON J. — Auricular fibrillation following complete heart-block in diphtheria. *Heart* 1915, T. VI, p. 13.
- PASSLER ET ROLLY. — Experimentelle untersuchungen uber Kreislaufstorungen bei acuten infections Krankheiten. *Deut. arch. f. Klin. med.* 1903, T. LXXVII, n° 96.
- PERRINAUD G. — Le cœur dans la diphtérie. *Marseille Médical* 1929, T. I, p. 178.
- PORTER ET PRATT. — The state of the vasomotor centre in diphtheria intoxication. *Americ. Journ. Physiol.* 1914, T. XXXIII, p. 431.
- PRICE ET MACKENSIE. — Auricular fibrillation and Heart block in diphtheria. *Heart* 1911-12, T. III, p. 233.
- READ J. M. — Heart-Block complete compensated. *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1929, XCIII, p. 1,125.
- REID W. O. — Permanent Bradycardia following diphtheria. *Americ. Heart Journ.* 190. T. V, p. 524.
- RICHARDSON. — *Rhode Island Medic. Journ.* 1920, p. 87.
- ROHMER P. — E. K. G. und anatomische untersuchungen uber den diphterie herz blok und dessen beziehungen zum reisleitung system. *Zeitschr. f. experim. Pathol. und therap.* 1912. T. XI, p. 426.
- ROHMER P. — Uber des E. K. Q. des diphterie Herz-Todes. *Münch. Med. Woche* 1911, T. LVIII, p. 2,358.
- ROLLESTON. — Acute infections disaeses, 1 vol. 1925, p. 30. *New-York Phy. and Surg. Book Company.*
- ROLLY F. — Ueber die Wirkung des diphteriegift auf das herz. *Arch. f. experim. pathol. u. pharmac.* 1899, T. XLII, p. 283.

- RUPE. — The heart in acute infectious diseases. *Collect abstract, mod. med.* 1920, T. II, p. 210.
- SCHWENSEN C. — *Journ. Infect. dis.* 1922, T. XXX, p. 279.
- SCHWENTKER ET NOEL. — The circulatory failure in diphteria. *Bull. of Johns Hopkins Hosp.* 1929, T. XLX, p. 279 et 1930, T. XLVI, p. 259 et 359.
- SHARP G. — Action of the products of the organisms of diphteria on the heart muscle of the frog. *Journ. anat. and Physiolog.* 1897, T. XXXI, p. 199.
- SHOOKHOOF C. ET TARAN L. M. — Electrocardiographic studies in infectious diseases. *Americ. Heart Journ.* 1931, T. VI
- SMITH F. M. — Ligation of coronary arteries with e. c. g. study. *Arch. of Int. Med.* 1918, T. XXII, p. 8.
- SMITH F. M. — Further observations on the « T » wave on the e. c. g. of the dog following the ligation of the coronary arteries. *Arch. int. Med.* 1920, T. XXV, p. 673.
- SMITH S. C. — Observations on the heart in diphteria. *Journ. of Americ. Med. Assoc.* Vol. LXXVII 1921, p. 765.
- SMITH S. C. — *New York Med. Journ.* 1922, T. CXV, p. 78.
- STECHER R. M. — E. c. g. changes in diphteria. *Americ. Heart Journ.* T. IV 1929, n° 5 et 6, p. 546 et 715.
- STEJSKAL K. R. — Kritische experimentelle untersuchungen uber den herztöd in folge von diphterie-toxin. *Zeitch f. Klin. mediz.* 1902, T. XLIV, p. 367.
- TANAKA T. — Ueber die veränderungen der herzenmusculatur vorallem des Atrioventrikular bundels bei diphterie. *Virchows Arch. f. path. ant.* 1912, T. CCVII, p. 115.
- VAQUEZ H. — Maladies du cœur. Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. *Baillière, Paris* 1928.
- VIALARD S. — Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. *Un vol. Arnette* 1930.
- WARTHIN A. S. — The myocardial lesions of diphteria. *Journ. infect. dis.* 1924, T. XXXV, p. 32.
- WHITE P. D. — Ventricular escape with observations on cases showing a ventricular rate grater than the auricular rate. *Arch. of Int. Med.* 1916, T. XVIII, p. 244.
- WHITE. — The after effects of diphteria on the heart. *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1905, T. XCV, p. 1,243.
- WHITE ET SMITH. — Heart complications in diphteria. *Boston Med. and Sarg. Journ.* 1904, p. 433.
- WILLIUS. — E. c. g; and prognosis. *Arch. of int. Med.* 1922, T. XXX, p. 434.
- YABE V. — Action of diphteria toxin on the circulation. *Journ. of pharmac. and experim. thérap.* 1922, T. XIX.

Vu:

Le Doyen,
BALTHAZARD

Vu:

Le Président,
CLERC

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
PREMIÈRE PARTIE:	
Chapitre I. — Matériel d'étude	19
Chapitre II. — Rappel de l'e.c.g. normal	21
Chapitre III. — Etude analytique des anomalies e.c.g.	24
I: Description et fréquence	24
II: Groupement, Caractères évolutifs	49
III: Commentaire général	56
DEUXIÈME PARTIE: <i>Les anomalies e.c.g. en clinique.</i>	
Chapitre I. — Les anomalies e.c.g. dans les diverses formes cliniques	58
Chapitre II. — Anomalies e.c.g. et manifestations cliniques d'atteinte myocardique	63
Chapitre III. — Les anomalies e.c.g. et leurs rela- tions avec divers syndrômes au cours de la diphthérie	72
Chapitre IV. — Valeur pronostique des anomalies e.c.g.	76
I: Valeur pronostique immédiate	76
II: Les anomalies e.c.g. et l'avenir du cœur diphthérique	79
Chapitre V. — Comparaison avec les anomalies e.c.g. observées dans diverses maladies infec- tieuses	82
TROISIÈME PARTIE: <i>Interprétation des faits.</i>	
Chapitre I. — Critique des théories pathogéniques relatives aux troubles circulatoires dans la diphthérie	85
Chapitre II. — Anatomie pathologique	88
Chapitre III. — Expérimentation	92
Chapitre IV. — Signification, Mécanisme physio- pathologique, des anomalies e.c.g.	101
Chapitre V. — Déductions thérapeutiques	106
CONCLUSIONS	109
OBSERVATIONS	113
BIBLIOGRAPHIE	157

